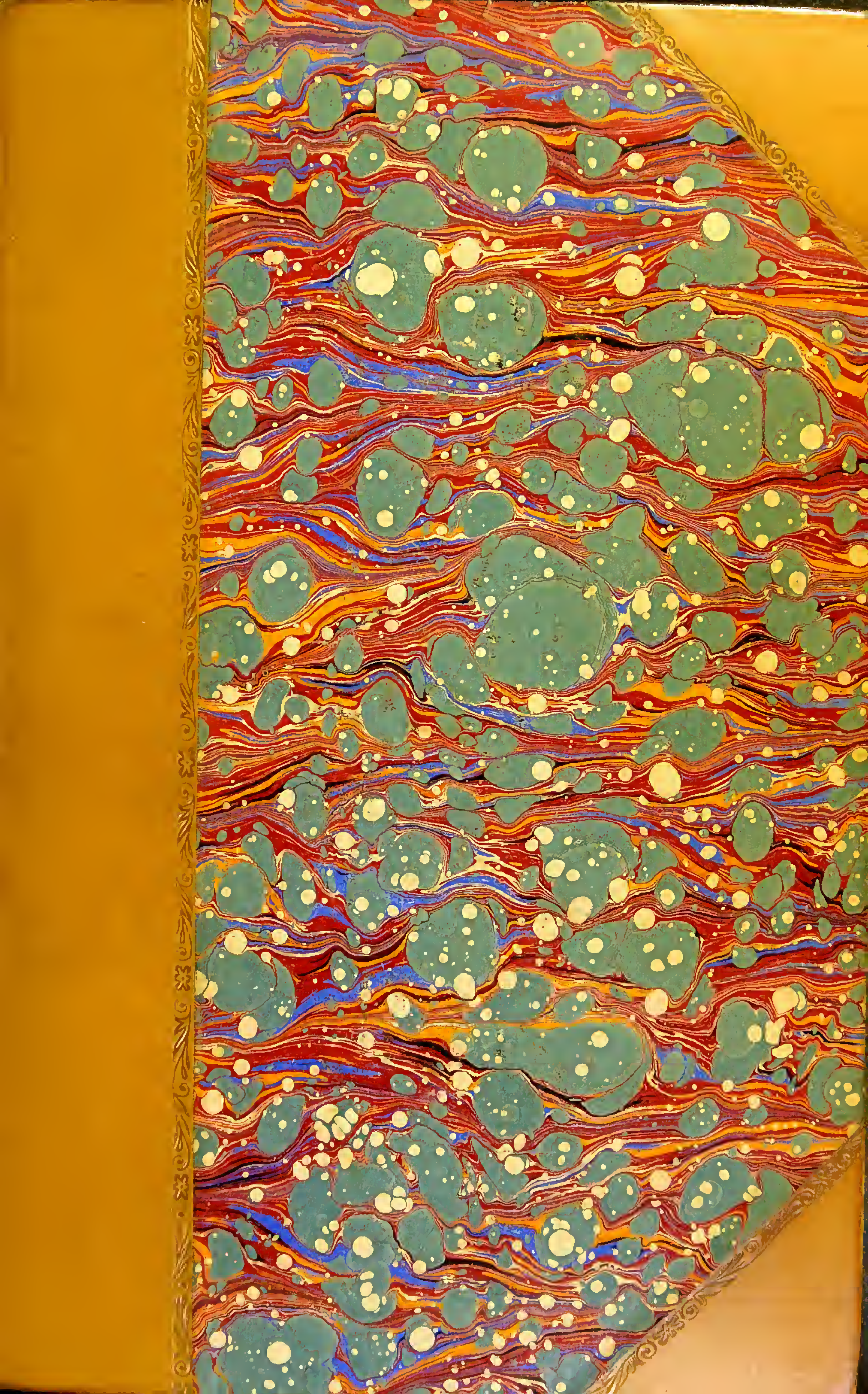


LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

TOME PREMIER

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

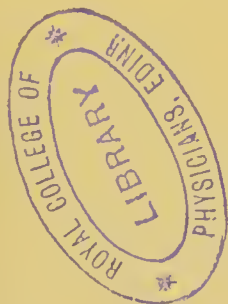
PAR

H. RENDU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'Hôpital Necker.

TOME PREMIER

MALADIES GÉNÉRALES; MALADIES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE;
MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1890

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Mon cher maître,

En plaçant sous vos auspices ce modeste travail, j'accomplis un devoir étroit de reconnaissance : car c'est en suivant vos savantes leçons que j'ai compris tout ce que peut donner l'observation clinique quand elle est guidée par un esprit pénétrant et par un jugement sûr.

AVANT-PROPOS

Les études cliniques que je présente au public médical, sont le résumé de deux années d'enseignement libre inauguré à l'hôpital Necker. Entreprises dans le but exclusif d'être utiles aux élèves, en leur faisant analyser de plus près les cas intéressants du service, elles n'ont d'autre mérite que celui de reproduire fidèlement le tableau symptomatique offert par les malades. Ce ne sont pas des leçons classiques de pathologie que j'ai voulu faire à l'occasion de faits particuliers ; encore moins ai-je visé à faire montre d'une érudition, qui n'est le plus souvent qu'une compilation déguisée. Ma seule ambition a été de rendre la physionomie exacte des cas pathologiques qui ont passé sous mes yeux, et d'en pousser l'analyse aussi loin que possible, de façon à en tirer toutes les conséquences pratiques. En un mot, tout en faisant largement mon profit des récentes et admirables acquisitions de la médecine expérimentale et de la microbiologie, je me suis maintenu systématiquement sur le terrain rigoureux de l'observation cli-

nique, convaincu que dans ce champ tant de fois exploré il reste encore beaucoup à découvrir, et que l'analyse de l'homme malade, faite avec intelligence et discernement, conduira toujours à des données physiologiques et thérapeutiques plus justes que l'expérimentation sur les espèces animales.

Mon but sera amplement atteint, si le lecteur trouve dans l'exposé de ces leçons quelques aperçus nouveaux, quelques remarques cliniques originales, et surtout des indications utiles pour la direction du traitement des malades.

J'ai été grandement aidé dans la confection de ce travail, par mes internes, MM. Leflaive, Chartier et Grandhomme, qui m'ont fourni les observations et les notes dont j'ai eu besoin, et qui se sont montrés constamment des collaborateurs érudits et dévoués. Que M. Leflaive, particulièrement, qui a bien voulu recueillir toutes mes leçons de 1888, et m'aider à la rédaction de la plupart d'entre elles, reçoive ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance. Que mon excellent maître, M. le professeur Peter, qui m'a toujours témoigné une bienveillance paternelle, et qui en cette circonstance a mis libéralement à ma disposition son amphithéâtre de l'hôpital Necker, reçoive également tous mes remerciements !

Paris, 1er février 1890.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

MALADIES GÉNÉRALES

PHLÉBITE PUERPÉRALE SUPPURÉE

SOMMAIRE

Etapes successives de l'empoisonnement puerpéral. — La phlébite est toujours une manifestation tardive et ordinairement l'indice d'une infection atténuée. —Indépendance relative de l'infection veineuse et de la métrite septique initiale. — Modes d'extension des foyers virulents des veines par poussées successives; embolies capillaires secondaires et identité du processus avec celui de l'infection purulente. — Valeur pronostique des symptômes cliniques : possibilité de guérison même avec les syndrômes de la pyohémie. — Indications thérapeutiques.

La malade dont je veux aujourd'hui vous entretenir est depuis près de deux mois dans mon service, et aujourd'hui elle est arrivée à la période terminale de sa maladie, dont vous avez suivi toutes les phases.

Il s'agit d'une jeune institutrice de dix-huit ans, qui présente actuellement un état typhoïde des plus graves. Le pouls bat de 130 à 160, et il est si faible, qu'il ressemble à une ondulation ; la température se tient aux environs de 40°, avec de grandes oscillations irrégulières comme dans la fièvre hectique. Le regard est terne, les yeux voilés ; elle est en proie à un délire tranquille qui se traduit plutôt par de l'hébétude et des rêvasseries que par de l'incohérence de langage : il faut éveiller fortement son attention pour provoquer quelques

réponses brèves. La langue est sèche, moins cependant que dans la fièvre typhoïde, et il n'y a pas de diarrhée.

Malgré cette apparence générale, nous ne sommes pas ici en présence d'une dothiénentérie. En effet, le signe qui attire tout d'abord l'attention est un œdème considérable des deux membres inférieurs. Cet œdème est blanc, mou, peu douloureux, et il remonte jusqu'aux régions abdominale et lombaire.

La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une affection cardiaque ; mais on ne constate rien d'anormal au cœur : à part la faiblesse et la rapidité des bruits, qui dépendent de l'état général de la malade, l'auscultation est bonne.

Il n'est pas question non plus d'une maladie des reins, les urines sont émises en quantité suffisante et ne renferment ni sucre ni albumine.

L'histoire de cette femme montre que nous avons affaire à un accident devenu heureusement rare aujourd'hui, à une double phlébite puerpérale.

L'accouchement remonte déjà à deux mois et date du 8 septembre. Il paraît avoir été régulier, mais s'est fait dans de mauvaises conditions. La personne qui l'assistait est une sage-femme du quartier dont nous avons constaté plus d'une fois les méfaits, et qui la délivra mal. Une partie du placenta resta dans l'utérus, et naturellement aucune précaution antiseptique ne fut prise pour empêcher l'infection. Quelques jours après, des frissons survinrent, et, le 15 septembre. cette femme fut amenée salle Delpech dans un état déjà grave.

J'étais alors en vacances, et je n'ai pas vu la malade pendant cette première période. Mais mon collègue Hippolyte Martin, chargé du service en mon absence, m'a donné sur son état les renseignements les plus précis. Les signes qu'elle présentait alors étaient ceux d'une métrite infectieuse. L'utérus, incomplètement rétracté et très volumineux, était le siège de sécrétions abondantes et fétides : il était douloureux à la pression et au toucher. Les lochies avaient l'odeur

putride de la gangrène, et bien qu'on ne sentît pas de corps étranger dans l'intérieur de la cavité utérine, il était certain qu'il y avait des fragments de placenta ou de membranes en décomposition.

Les accidents semblèrent d'abord se dissiper sous l'influence du seul traitement qui convienne en pareilles circonstances. Plusieurs fois par jour, des injections intra-utérines de sublimé à 1/2000 furent pratiquées; les lochies ne tardèrent pas à perdre leur odeur, et quarante-huit heures après, un morceau de placenta putréfié s'élimina pendant l'injection. La température s'abaissa, l'utérus revint sur lui-même, et les choses parurent prendre une tournure favorable. Les jours suivants, des débris de membranes continuèrent à être expulsés, et la santé générale de la malade alla s'améliorant d'une façon rapide.

Le 21 septembre, on aurait pu croire la malade guérie, tant son état général était satisfaisant. Mais à cette date apparut, dans le cul-de-sac antérieur du vagin, un empâtement douloureux, comme s'il se préparait un abcès en ce point.

Au bout d'une huitaine de jours, cette sorte de noyau induré sembla se ramollir, et comme pendant cet intervalle les urines étaient devenues purulentes, on supposa que le phlegmon s'était ouvert dans la vessie et que rien n'entraverait plus la marche de la convalescence.

Tout d'un coup, dans les premiers jours d'octobre, éclatèrent trois grands frissons d'infection, avec claquements de dents, sueurs profuses, température excessive (41°) et phénomènes consécutifs de collapsus.

Ceci indiquait la pénétration dans l'organisme d'un poison septique; l'infection, jusque-là confinée dans l'utérus, semblait devenir générale.

Il nous est facile, dès à présent, de reconstituer l'histoire de la maladie et d'en retrouver les différentes étapes successives.

Du 8 au 20 septembre, les signes de la rétention placen-

taire et de la métrite prédominent : il y a infection des sinus utérins. Du 21 au 29 septembre, il se fait un phlegmon circonscrit péri-utérin qui s'ouvre probablement dans la vessie. A partir de ce moment, les accidents cessent d'être localisés, et les frissons annoncent la pénétration du pus dans la circulation générale.

A cette date, en effet, de nouveaux signes permettent de diagnostiquer l'envahissement du système veineux. Le 2 octobre, la malade accuse une douleur vive qui s'est produite brusquement pendant la nuit au niveau de la fosse iliaque gauche et qui s'est étendue bientôt à la jambe. Le matin, on constate que le membre inférieur gauche est œdématié et douloureux : au niveau de l'arcade crurale on sent un cordon induré qui se prolonge sur le trajet de la veine fémorale. Bref, c'est le tableau classique de la *phlegmatia alba dolens*, avec cette différence que la fièvre persiste et que l'état général, loin de s'améliorer, va empirant.

Les jours suivants, nous assistons aux progrès de la phlébite qui, d'abord circonscrite à la cuisse gauche, gagne la jambe, puis le petit bassin, et finalement atteint le membre inférieur droit. Cette propagation infectieuse ne se fait pas d'emblée en quelques jours : elle est, au contraire, lente à se produire, et ce n'est qu'à la fin du mois d'octobre, trois semaines après les premiers frissons, que l'œdème se généralise aux deux membres et au bassin.

Pendant toute cette période, la malade est restée continuellement sous l'influence de nouvelles poussées de septicémie : à chaque instant nous avons vu se reproduire des frissons irréguliers, du délire, exactement semblables à ceux de l'infection purulente. Bientôt les viscères se sont pris à leur tour, particulièrement le poumon, qui est devenu le siège de congestions répétées. A plusieurs reprises la respiration a été rude au sommet et mélangée de râles, particulièrement sous la clavicule gauche, et si nous n'avions pas suivi l'évolution des accidents, nous aurions pu croire à une tuberculose rapide. C'est de ce côté que les phénomènes

s'aggravent journellement : hier encore, nous avons constaté la présence d'un nouveau foyer de râles fins à la base du poumon gauche ; la respiration commence à devenir fréquente et anxieuse, et des accidents d'asphyxie sont menaçants à courte échéance.

L'histoire de cette femme nous montre un type de fièvre puerpérale assez rare et comme on n'en voit plus guère aujourd'hui. En général, les accidents qui se produisent à la suite de la rétention du placenta ou des membranes ont une évolution rapide ; ils tuent promptement la malade par septicémie ou péritonite ; dans le cas contraire ils guérissent vite, une fois le corps étranger, source de l'infection, éliminé.

La phlébite se comporte différemment. C'est toujours un accident tardif et qui correspond, en général, à une infection atténuée. On a même pendant longtemps considéré la thrombose veineuse comme indépendante de la septicité, et l'on n'y voyait que le résultat d'une inflammation propagée à distance, ou même d'une coagulation spontanée due aux modifications du sang qu'amène l'état puerpéral. C'est là une erreur contre laquelle je ne saurais trop vous prémunir. La *phlegmatia alba dolens*, même la plus simple, qui survient chez les femmes en couche, est toujours le résultat d'une infection, si bénigne qu'elle puisse être ; et quand on examine de près les choses, on trouve quelque complication utérine locale, une altération de caillot, ou encore un défaut de soins de propreté qui ont donné lieu à une légère métrite initiale. C'est là la source, très souvent méconnue, de l'altération secondaire des veines, laquelle part presque toujours du petit bassin pour gagner la fémorale.

Dans le cas actuel, le processus a été d'une netteté singulière, et il est impossible de considérer la double phlébite de notre malade comme la conséquence d'une inflammation simple. Il y a eu ici une cause puissante d'infection initiale, la rétention placentaire. La plaie utérine, dont les sinus étaient béants, est restée en contact pendant toute une se-

maine avec un placenta putréfié, où pullulaient des micro-organismes en immense quantité. L'infection a gagné la muqueuse utérine et les sinus, et la métrite qui a été constatée à l'entrée de la malade à l'hôpital n'était pas une lésion purement inflammatoire, mais avant tout un phénomène septique.

Nous ne connaissons pas encore d'une façon indiscutable les agents infectieux de la septicémie puerpérale, malgré les très nombreux travaux qui, depuis la thèse de Doléris, ont paru sur cette question. Il paraît certain qu'un streptocoque voisin, sinon identique à celui de l'érysipèle, est l'un des facteurs, peut-être le plus important, de la fièvre puerpérale, mais rien ne prouve qu'il n'y en ait pas d'autres; on peut même se demander si les diverses variétés cliniques de l'infection ne correspondent pas à des micro-organismes distincts. Quoi qu'il en soit, il reste acquis que l'infection provient toujours des germes atmosphériques qui altèrent les sécrétions de l'utérus et que la muqueuse utérine d'abord, puis les sinus, subissent d'emblée l'action des microbes infectieux.

Ces données théoriques sont en réalité fort anciennes, bien qu'il y ait peu d'années seulement qu'elles aient été acceptées par l'école. Dès 1829, Dance admettait l'imprégnation des sinus utérins par un agent irritant qui donnait lieu à une véritable phlébite utérine, et il soutenait, avec pièces à l'appui, que la fièvre puerpérale avait son point de départ dans les veines qui correspondent à l'insertion placentaire. Tonnelé l'année suivante, Boivin et Dugès trois ans plus tard, apportèrent de nouveaux faits confirmatifs de la doctrine de la phlébite utérine, et, à cette date, il fut généralement admis que la pénétration de l'agent irritant, ou ne disait pas encore l'agent infectieux, se faisait par voie veineuse. Mais alors les remarquables travaux de Duplay et de Cruveilhier sur les lymphangites utérines suppurées, qui sont en définitive les voies de propagation les plus communes du poison puerpéral, firent oublier les recherches de Dance, et la théorie de la phlébite fut reléguée au second plan, jusqu'au jour où

Béhier en démontra de nouveau la réalité dans ses cliniques de 1869, tandis que Ranvier mettait en évidence les lésions des sinus utérins et des veines qui en émanent.

Dans le cas actuel, c'est certainement à une phlébite utérine que nous avons eu affaire, dès la phase initiale des accidents. La métrite du début n'est certainement pas restée isolée, et l'altération de la muqueuse a gagné les sinus restés béants, prêts à toutes les absorptions de poisons. Remarquez qu'à cette date, les seuls symptômes cliniques présentés par la malade étaient l'augmentation de volume de l'utérus, la douleur strictement localisée au globe utérin sans gagner les régions latérales, et la fétidité des lochies. Le péritoine est resté constamment indemne, le ventre souple, non ballonné, parfaitement indolent même au niveau des fosses iliaques. Or, cette absence de péritonite démontre qu'à cette date l'infection était exclusivement limitée à l'utérus et à ses sinus, sans lymphangite concomitante, car les lymphangites puerpérales septiques, qui suppurent presque constamment, amènent en quelques jours des péritonites purulentes, ou tout au moins des empâtements phlegmoneux de la base des ligaments larges. Ici, rien de semblable ne s'est produit, ni au début, ni plus tard.

Nous n'oserions pas affirmer cependant que les vaisseaux lymphatiques aient été complètement épargnés, car il paraît bien s'être fait autour du col utérin un petit abcès local, lequel s'est ouvert au bout de quelques jours dans la vessie. Mais on peut tout aussi bien admettre qu'ici le processus phlegmoneux a été la conséquence d'une périphlébite[1]. Ce qui est certain, c'est que, sous l'influence des injections intra-utérines, très rapidement les écoulements putrides ont cessé, preuve que la muqueuse utérine se réparait et tendait à guérir.

Cette guérison, nous croyons qu'elle s'est faite complètement, mais trop tardivement, à un moment où l'agent sep-

[1] L'autopsie a démontré ultérieurement qu'il s'agissait en effet d'un foyer de suppuration d'origine veineuse. (Voir la note additionnelle.)

tique avait déjà pénétré profondément dans le système veineux intra-utérin et avait déjà pris droit de domicile dans l'organisme. C'est là en effet un des traits particuliers de ces ferments animés de rester quelque temps localisés en un point, puis tout d'un coup de pulluler et de se généraliser. Journellement pareil processus se voit dans la tuberculose : un noyau caséeux, en apparence inoffensif, recèle des bacilles tout prêts à germer de nouveau et à se disséminer par tout l'organisme à la première occasion favorable.

Dans le cas actuel, la phlébite ne s'est réellement manifestée que quand la lésion locale utérine paraissait en voie de régression, en sorte que nous avons assisté à une sorte d'indépendance des phénomènes morbides, les signes locaux de l'infection de l'utérus disparaissant en même temps que le système veineux périphérique devenait malade.

Par quel mécanisme s'est faite l'extension de la phlébite? Ici, probablement, l'inflammation de la paroi veineuse n'a pas été le phénomène primitif : il y a eu une thrombose, une coagulation spontanée du sang. Mais cette thrombose doit être interprétée dans un tout autre sens que ne le supposait initialement Virchow quand il a fait ses recherches sur la phlegmatia des femmes en couche. Ce n'est point la composition particulière du sang dans l'état puerpéral, ni sa tendance spéciale à se coaguler qu'il faut invoquer ici : l'état que Vogel appelait inopexie n'est qu'une vue de l'esprit. Ce qui est vrai, c'est que le sang se coagule parce qu'il est au contact des agents septiques. Les mêmes organismes virulents qui déterminent la métrite infectieuse continuent leur œuvre en altérant le plasma sanguin et en provoquant la formation de caillots spontanés en apparence, mais en réalité secondaires.

Cette pathogénie permet de se rendre compte de l'évolution clinique et des différentes phases de la phlegmatia qu'a présentée notre malade. Le poison déposé dans les veines peut en effet y rester stationnaire ou au contraire prendre de l'extension. Certains foyers de thrombose septique se préparent lentement, puis, au bout de plusieurs jours, par-

fois de plusieurs semaines, déterminent brusquement de larges coagulations, qui oblitèrent les veines sur une grande étendue. C'est ce qui est arrivé dans le cas actuel. Stationnaire pendant plus de huit jours, la phlébite s'est généralisée d'abord au membre inférieur gauche, puis, après une nouvelle accalmie, a gagné les veines du petit bassin et la fémorale droite, donnant lieu chaque fois à un mouvement fébrile violent qui était beaucoup moins l'expression de la gêne circulatoire chaque fois grandissante que de la pénétration de nouvelles doses de poison dans l'organisme.

Cette extension de proche en proche de la phlébite s'est manifestée par une série de symptômes absolument nets.

La veine fémorale gauche a été prise la première ; immédiatement nous avons vu survenir un œdème diffus de la racine de la cuisse qui a bientôt gagné tout le membre, en même temps une douleur profonde, d'abord pelvienne, puis inguinale à irradiations descendantes, a marqué les progrès de l'oblitération veineuse. Tous ces phénomènes qui s'étaient développés rapidement en quarante-huit heures, sont restés stationnaires, jusqu'au jour où l'on s'aperçut que l'œdème avait gagné les grandes lèvres et la région abdomino-pelvienne. Cet état ne précéda que de trente-six heures l'invasion du membre inférieur droit et l'infiltration des téguments.

Ainsi, c'est par étapes successives que s'est faite l'infection veineuse, et chaque fois la marche en avant de la septicémie s'est traduite par l'apparition de frissons et l'aggravation de l'état général.

Ces frissons, qui ont donné à la maladie de cette femme une physionomie si spéciale, manquent ordinairement dans les phlébites puerpérales non suppuratives, ce qui tend à faire soupçonner que les veines renferment du pus ou tout au moins un agent phlogogène d'une virulence considérable. C'est la répétition, en clinique, des célèbres expériences de Gaspard sur la septicémie. Vous savez que, le premier, cet auteur pratiqua sur des animaux des injections de substances putrides. Or, à chaque injection, le symptôme prédominan

était un frisson violent, suivi d'une fièvre ardente, de vomissements, de diarrhée et de sueurs profuses. A part les phénomènes gastro-intestinaux qui, chez la malade, n'ont jamais existé, le tableau symptomatique a été absolument le même. Nous ne saurions donc admettre l'opinion d'Hervieux qui, dans ces phlébites puerpérales, pense que chaque frisson correspond à l'extension de l'oblitération veineuse et à la formation d'un nouveau caillot. Celui-ci peut se produire sans qu'il y ait de frisson concomitant, et réciproquement des frissons éclatent sans lésions locales des veines. L'idée de septicémie et d'infection doit absolument primer ici l'idée d'inflammation : chaque frisson témoigne d'une recrudescence dans les phénomènes toxiques dont le sang est le siège.

Nous avons la preuve de la dissémination du poison infectieux chez cette femme, par les lésions viscérales secondaires que nous avons vues se développer sous nos yeux ; et c'est en cela que la phlébite septique touche de très près à l'infection purulente. Les déterminations cliniques ne sont pas tout à fait les mêmes, mais le processus est identique. On observe moins souvent les suppurations viscérales et articulaires, ainsi que l'ictère infectieux de la vraie pyohémie ; mais, dans les deux cas, il s'agit toujours d'embolies capillaires microbiennes, et la seule différence consiste dans les propriétés pyogéniques moindres du micro-organisme de la fièvre puerpérale.

Encore est-ce là plutôt une question de degré que de nature. Un incident qui s'est produit chez notre malade le prouve. Dans la première semaine de novembre, elle se plaint un jour d'une douleur située à l'angle de l'omoplate droite. On l'examine sans trouver rien de net. Le lendemain, il existe à ce niveau une petite saillie rougeâtre, indurée et sensible à la pression : deux jours plus tard, la fluctuation devient manifeste et l'on ouvre un abcès sous-cutané évidemment d'origine embolique, tout à fait identique aux foyers phlegmoneux de la pyohémie.

Sans pouvoir affirmer que des suppurations de même ordre

se développent du côté des viscères, il est permis de soupçonner que des foyers de congestion septique, très vraisemblablement des embolies microbiennes, sont en train de se produire dans les poumons de cette femme. Depuis près d'un mois, elle a de la dyspnée par intervalles et s'est plainte à plusieurs reprises de points de côté, si bien qu'à une certaine époque on avait songé à l'hypothèse d'une tuberculose possible. Actuellement, on entend distinctement, sur plusieurs points du poumon, et particulièrement vers la base gauche, des râles fins qui sont évidemment l'indice d'une congestion locale et peut-être d'un abcès métastatique en préparation.

Enfin, l'examen direct du sang de cette femme montre des altérations profondes. Le nombre des globules rouges a beaucoup baissé, ce qui se comprend, étant données la persistance de la fièvre et la destruction globulaire qui l'accompagne : au contraire, les globules blancs sont en proportion exagérée, ce qui se rencontre dans tous les états infectieux. Il nous manque, il est vrai, la culture directe du sérum sanguin, qui n'a pu être faite et qui aurait très probablement donné des résultats positifs ; mais, bien que le micro-organisme pathogène n'ai pas été démontré *de visu*, sa présence dans le sang ne paraît guère douteuse.

Malgré la gravité et la diffusion de l'infection, quelques organes résistent encore. Ainsi les fonctions digestives se sont remarquablement maintenues : jusqu'à présent la langue est restée belle et l'appétit s'est conservé : ce n'est que d'hier que date la sécheresse de la muqueuse buccale, phénomène de mauvais augure. La diarrhée ne s'est pas non plus manifestée, quoique ce soit un accident fréquent de la septicémie. Enfin, chose remarquable, les reins sont indemnes, les urines continuent à être normalement émises et ne renferment pas d'albumine. Il n'y a donc pas trace de néphrite, manifestation si commune des états infectieux.

C'est grâce à l'intégrité de la plupart des viscères que la malade doit d'avoir résisté jusqu'ici à la septicémie puerpé-

rale, mais il est permis de douter que cette résistance se prolonge longtemps. Depuis quarante-huit heures, des accidents de collapsus indiquent l'affaiblissement du cœur, et la dyspnée croissante fait augurer une asphyxie prochaine. Tout fait donc craindre que la malade ne succombe d'ici à quelques jours.

En dehors de ce cas particulier, qu'une série de circonstances ont rendu exceptionnellement grave, on ne peut poser comme loi générale que la phlébite puerpérale comporte un pronostic nécessairement mauvais. D'ordinaire, les thromboses veineuses sont considérées comme une forme relativement atténuée de l'infection puerpérale. Elles sont toujours tardives et durent en moyenne un ou deux mois : la lenteur du processus permet souvent aux malades de se débarrasser du poison, lorsque celui-ci ne se renouvelle pas dans l'organisme. D'autre part, le péritoine n'est presque jamais en jeu et lorsque la septicémie puerpérale atteint les veines, il est à peu près sans exemple de voir se développer des accidents péritonéaux, à la différence des lymphangites septiques qui gagnent en quelques jours la séreuse abdominale.

Dans les formes graves de la phlébite puerpérale, les éventualités les plus menaçantes sont la production d'abcès de voisinages, et surtout la pyohémie secondaire. On a signalé, dans les cas de ce genre, la possibilité du phlegmon pelvien; mais les abcès du petit bassin sont rares, et beaucoup plus souvent en rapport avec une lymphangite utérine. Par contre, les abcès métastatiques de l'infection purulente appartiennent bien à l'histoire de la phlébite suppurative puerpérale.

Dans la statistique de Tonnelé, ils entrent pour une proportion de 15 sur 90 cas, soit un peu plus d'un sixième : Béhier, sur 141 cas de phlébite septique, a vu se produire dix abcès du poumon, trois abcès du foie et dix arthrites suppurées. Je ne parle pas de la mort subite par détachement du caillot embolique, accident toujours possible quand il y a coagulation veineuse, mais qui paraît peu fréquent dans

les cas de septicémie veineuse. Pourtant Hervieux et Charcot en ont cité des exemples.

Si graves que soient les accidents d'infection et de septicémie, il ne faut jamais se hâter de désespérer quand on a affaire à une phlébite puerpérale. J'ai vu guérir, à l'hôpital, l'an dernier, une femme qui à la suite d'une rétention placentaire, eut une phlébite double, des abcès sous-cutanés multiples, de l'albuminurie et un état cachectique tel, qu'elle ne pouvait faire un mouvement sans vomir et sans se trouver mal. Des inhalations d'oxygène, l'alcool, le café, les injections d'éther et le traitement local antiseptique finirent par avoir raison des accidents, et la guérison s'est maintenue parfaite depuis.

De même en ville, j'ai eu l'occasion de soigner, avec le Dr Polaillon, une femme qui eut une phlébite suppurée des veines du petit bassin, consécutive à un phlegmon septique des grandes lèvres. Cette malade eut les frissons de l'infection purulente, la diarrhée des états infectieux, et à trois reprises différentes elle fut prise de points de côté avec râles confluents à la base des poumons. Des abcès métastatiques paraissaient imminents ; elle finit cependant par guérir, après l'ouverture de tous les clapiers pelviens au thermocautère et le drainage de la région. Comme dans le cas précédent, les urines avaient été albumineuses.

Ces faits heureux atténuent un peu la sévérité du pronostic, mais n'enlèvent rien à la gravité réelle de la phlébite septique puerpérale. Dans un grand nombre de cas, et celui-ci est probablement du nombre, les malades finissent par succomber, épuisées, après deux ou trois mois, quelquefois au bout de cinq à six semaines. En général, on peut dire que plus les accidents se prolongent, plus la maladie a de chances de bien se terminer. Hervieux cite des faits où la guérison attendit quatre mois pour se produire.

Le traitement de ces phlébites n'est autre que celui de la septicémie puerpérale. Il doit tendre à deux buts principaux : la suppression de la source du poison et le maintien des forces de la malade.

La première indication est relativement facile à remplir, quand les malades sont suivies de près, et qu'on peut s'opposer aux manifestations initiales de l'infection puerpérale. Les injections intra-utérines de sublimé à 1/2000, l'application de tampons iodoformés dans l'intérieur de la cavité de l'utérus, le curettage de la muqueuse exfoliée et malade, dans les cas les plus graves, tarissent en général rapidement les sources de l'infection et l'empêchent de s'étendre.

Tout autrement en est-il quand l'agent infectieux a pénétré déjà dans le torrent circulatoire et déterminé des thromboses veineuses. En pareil cas, s'il est toujours utile de continuer le lavage antiseptique de la muqueuse utérine, il s'en faut que l'on soit assuré du succès. Le fait actuel prouve que la guérison locale de l'utérus peut se faire très vite, tandis que le mal gagne les veines profondes. En pareil cas, le traitement médical n'a qu'une efficacité bien restreinte. L'antipyrine, qu'on a vantée récemment, n'agit que sur la température et seulement en diminuant l'hyperthermie ; le sulfate de quinine à haute dose est peut-être moins inefficace, mais il n'exerce son action que sur les conséquences secondaires de la fièvre, sans modifier la cause première de la phlogose. C'est cependant encore le meilleur moyen que nous ayions de restreindre, dans une certaine mesure, les fermentations microbiennes et de ralentir la pullulation de l'agent infectieux.

Ce qu'il faut savoir, c'est que la nature tend spontanément à éliminer les virus introduits dans l'organisme. Tout le traitement doit donc tendre à faciliter cette élimination et à provoquer le fonctionnement actif de tous les émonctoires. Les boissons chaudes et alcooliques, en poussant à la diurèse, les sudorifiques, comme la poudre de Dower, les lotions vinaigrées froides, en stimulant les fonctions de la peau, rendent d'incontestables services. Le lait surtout, à la fois aliment complet et diurétique de premier ordre, est l'adjuvant le plus actif de la médication : il faut y joindre l'alcool et les jus de viande pour soutenir les forces des malades.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, la prophylaxie chez les femmes en couches est beaucoup plus importante et plus efficace que la thérapeutique. Ce n'est pas quand le poison est absorbé depuis longtemps et dispersé dans tout l'organisme qu'il faut se disposer à en arrêter les ravages : c'est au début, quand il n'a produit que des accidents locaux et des phénomènes d'intoxication superficielle. Nul doute que si cette pauvre fille, au lieu de tomber entre les mains d'une sage-femme ignorante et malpropre, eût eu affaire à un médecin instruit et soigneux, tous ces accidents eussent été évités. Il n'y aurait pas eu rétention du placenta, ni des membranes, et si, par hasard, il en était resté dans la cavité utérine, une irrigation antiseptique précoce en eût supprimé les mauvais effets. Faute de ces soins préalables, la vie de cette femme a été immédiatement compromise : quand on l'a amenée à l'hôpital, le poison avait fait son œuvre, et la thérapeutique était d'avance impuissante.

NOTE ADDITIONNELLE

Comme il était facile de le prévoir, la malade succomba quelques jours plus tard. Voici les résultats de l'autopsie, rédigée par mon interne, M. Leflaive. Ils confirment exactement le diagnostic porté pendant la vie.

L'examen des organes génitaux montre que les lésions utérines sont peu considérables. Le vagin est sain : la vessie normale, légèrement congestionnée à sa partie inférieure. Le col utérin n'est ni gros, ni ramolli : il n'est le siège d'aucune ulcération. La cavité utérine est revenue sur elle-même, vide de pus et de sécrétions putrilagineuses. La muqueuse n'est pas épaisse ni tomenteuse : elle a une teinte ardoisée, est lisse et adhérente au tissu sous-jacent. Il n'existe donc aucune trace de métrite actuelle.

En sectionnant le corps de l'utérus, on constate que les veines y sont fort dilatées : quelques-unes contiennent encore des caillots fibrineux. Il existe à la partie antérieure, au

niveau du cul-de-sac vésico-vaginal, un petit foyer purulent anfractueux, qui correspond à une série de sinus veineux remplis de pus ; ce foyer est circonscrit et tapissé d'une coque fibreuse.

Dans les ligaments larges et au niveau du plexus pampiniforme, il n'y a pas d'îlots de suppuration, mais de nombreux caillots fibrineux. L'ovaire est sain, ainsi que le péritoine avoisinant.

En disséquant le système veineux abdomino-pelvien, on constate d'abord la perméabilité de la veine cave inférieure. Mais à deux centimètres au-dessus de l'abouchement des deux veines iliaques primitives, la paroi postérieure de la veine est noirâtre, ramollie et infiltrée d'un exsudat putrilagineux.

A partir de la bifurcation des iliaques, l'imperméabilité des vaisseaux est complète. Il existe de nombreux caillots cruoriques, qui remplissent complètement le calibre de la veine. Dans la veine iliaque externe droite, ils restent cruoriques : sur certains points cependant ils deviennent fibrineux sans mélange de pus. Dans l'iliaque interne, le caillot est évidemment de date ancienne, tout à fait fibrineux, avec une série d'étranglements et de renflements successifs. L'intérieur du caillot est ramolli, et le centre en dégénérescence puriforme.

Des lésions analogues, encore plus prononcées, se voient à gauche. De ce côté, la veine iliaque externe est réduite à un cordon dur fibreux, cicatriciel : elle a à peine le volume de l'artère radiale. Son calibre est presque totalement oblitéré. Au niveau de l'arcade crurale, au contraire, elle se renfle brusquement en une dilatation ampullaire, volumineuse, remplie de pus crémeux qui a la consistance et la couleur du mastic. La suppuration de la veine se continue dans toute l'étendue de la fémorale jusqu'au tiers inférieur de la cuisse ; elle se prolonge même au delà, mais la dissection n'a pas été poursuivie dans les veines de la jambe. La saphène est vide de caillots et normale.

Dans le petit bassin, la veine hypogastrique gauche est

complètement oblitérée et transformée en un cordon fibreux; elle a dû contenir du pus, car sur un point de son trajet elle présente un renflement circonscrit rempli de pus caséeux comme celui de la fémorale.

La veine fémorale droite est remplie par un caillot fibrineux ancien, présentant sur quelques points un ramollissement central puriforme, mais non du pus.

En résumé, il ressort de cet examen que si la muqueuse utérine et les sinus utérins ont été le point de départ de l'infection, ils ne sont plus le siège d'aucune altération morbide, fait que la clinique avait permis d'affirmer. Par contre, la phlébite occupait toutes les veines du bassin et de la cuisse, et, là encore, les résultats nécroscopiques concordaient absolument avec les symptômes constatés sur le vivant, puisque les lésions étaient incomparablement plus étendues et plus profondes du côté gauche, siège de l'œdème initial, et qu'en ce point l'inflammation avait été suppurative.

C'est là un exemple aussi net que possible d'une phlébite suppurée, qui au début communiquait librement avec le système veineux général. L'altération de la paroi de la veine cave prouve que l'agent septique y pénétrait facilement.

Voyons maintenant les résultats de la dissémination des produits infectieux transportés par voie veineuse.

Le foie est énorme et pèse 2.500 grammes. Il est gras et offre la teinte brun clair des foies atteints de septicémie. Le parenchyme est anémique. Sur la capsule de Glisson se voient des traînées blanchâtres qui paraissent correspondre à des lymphatiques dilatés, et des îlots également blanchâtres formant une série de marbrures fines. Le tissu hépatique est anormalement friable et se déchire avec la plus grande facilité. Il n'est le siège ni d'abcès ni d'infarctus.

Les poumons, au contraire, présentent de grosses lésions. La plèvre gauche contient un épanchement louche très purulent, d'un litre environ. Le poumon correspondant est atélectasié et exsangue. Vers la partie moyenne du lobe inférieur, on constate la présence d'un infarctus métastatique

suppuré de la grosseur d'une noisette, situé immédiatement au-dessous de la plèvre et cause de l'épanchement. L'artère pulmonaire correspondante à l'infarctus est oblitérée par un caillot puriforme. Une seconde série d'infarctus plus récents se voient à la face interne du lobe supérieur, les uns encore rouges, les autres déjà suppurés et donnant lieu à de petites cavernules gangréneuses[1]. Enfin, dans la languette antérieure du lobe supérieur, existe un îlot de broncho-pneumonie suppurée au milieu duquel on trouve quatre infarctus d'un rouge sombre.

Le poumon droit est le siège de lésions analogues, mais moins avancées. Sur un fond de broncho-pneumonie diffuse se détachent des infarctus de grandeurs diverses et d'âge varié. A la coupe on constate sur certaines artérioles l'existence de dépôts fibrino-purulents. La plèvre viscérale est parsemée de petites taches ecchymotiques, rudiment d'embolies capillaires septiques.

Les ganglions du médiastin sont tuméfiés et vascularisés, mais relativement sains.

La rate, comme dans la plupart des états infectieux, est énorme et pèse 515 grammes. Son tissu est mou et friable ; sa surface est soulevée sur certains points par des îlots de couleur lie de vin correspondant à des infarctus hémorrhagiques. Il n'y a pas trace de foyers suppurés.

Le cœur est mou et flasque, rempli de caillots agoniques. Le muscle cardiaque est surchargé de graisse et en dégénérescence manifeste. Les valvules, sans être malades, sont épaissies au niveau de leur bord libre. Le cœur droit est mince et friable, rempli par un caillot de couleur lie de vin pâle.

Il est à noter que le péritoine, même dans le petit bassin, n'offre aucune lésion appréciable, non plus que les psoas. Nous n'avons trouvé aucune suppuration musculaire.

[1] C'est cette lésion qui, du vivant de la malade, avait simulé les signes du début de la tuberculose.

PURPURA HÉMORRHAGIQUE INFECTIEUX

SOMMAIRE

Le purpura n'est pas une entité morbide définie. — Description d'un cas de purpura hémorrhagique infectieux. — Différences cliniques avec les purpuras d'origine nerveuse, l'hémophilie et le scorbut. — Relations pathogéniques entre la maladie de Werlhof et les formes graves de purpura typhoïde. — Lésions emboliques communes, et présence de micro-coques dans le sérum sanguin. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Il est peu de questions, en clinique, qui soient entourées de plus de difficultés que le purpura. Etiologie, anatomie pathologique, nature, tout est obscur dans cette affection ; nous ne savons même pas s'il s'agit d'une entité morbide définie, ou d'un syndrome commun à plusieurs maladies. Aussi doit-on étudier soigneusement les cas qui se présentent à l'observation, jusqu'au jour où tous ces documents permettront de faire scientifiquement l'histoire des maladies du sang. L'occasion s'offre aujourd'hui à nous d'analyser un exemple très complet de cette curieuse affection.

Le malade qui en fait le sujet est couché au n° 28 de la salle Chauffard, et sauf sa pâleur, qui est extrême, a l'aspect d'un homme vigoureux. C'est en effet un garçon de vingt-cinq ans, robuste et bien constitué, mais que sa maladie actuelle vient d'anémier à un degré excessif. Ses téguments sont pâles et presque exsangues ; il a un souffle à la base du cœur et des souffles jugulaires d'une intensité extrême : son pouls est petit et précipité : il se sent étourdi dès qu'il fait

un mouvement brusque : phénomènes d'anémie cérébrale qui étaient encore plus prononcés il y a quelques jours. Tout en un mot indique que cet homme vient de subir une perte de sang considérable.

Voici, en quelques mots, quelle est son histoire. Jusqu'à l'âge de 22 ans, il n'a jamais été malade et a toujours suivi une hygiène excellente : il n'a aucun antécédent d'alcoolisme ni de syphilis. Mais depuis trois ans ; il a subi successivement deux maladies graves, une fièvre typhoïde d'abord, et des accès de fièvre intermittentes tenaces, au bout de dix-huit mois de séjour à Madagascar. Il est à remarquer pourtant que malgré l'insalubrité du climat tropical, l'impaludisme n'a jamais revêtu chez lui les allures de la fièvre pernicieuse ni de la fièvre bilieuse hématurique, mais dans les derniers temps de son séjour, il avait commencé à s'anémier.

Rapatrié en France, il eut, peu après son débarquement, un accès fébrile, pendant lequel, pour la première fois, se montrèrent des épistaxis assez abondantes. Pourtant ce n'était pas un cachectique ni un palustre invétéré. Il n'avait pas le teint plombé ni l'œdème des jambes qu'on observe si souvent chez les personnes infectées par la malaria ; son foie et sa rate n'avaient pas augmenté de volume, ses urines étaient claires, plutôt pâles que pigmentées : rien en un mot n'indiquait une altération de la santé générale.

C'est dans ces conditions, en apparence bonnes, que se montrèrent les accidents qu'il me reste à vous décrire.

Le 27 février dernier, sans cause appréciable, le malade fut pris le matin d'un saignement de nez, qui dura près d'une demi-heure. Il n'y fit pas attention d'abord et continua son travail. Vers dix heures du matin, le sang reparut avec une plus grande abondance ; et, à partir de ce moment jusqu'au lendemain à midi, c'est-à-dire pendant vingt-six heures consécutives, il continua à couler plus ou moins largement, sans le moindre intervalle. La quantité de sang perdue ainsi fut énorme, et dépassa deux litres. La faiblesse était extrême et il y eut des menaces de syncope. Dans l'après-midi, le

malade fut amené à l'hôpital, presque exsangue, et dans un état d'anémie excessive.

Le lendemain matin 1er mars, nous voyons pour la première fois ce jeune homme. L'épistaxis s'est arrêtée, mais tout le corps est couvert d'une éruption caractéristique. Ce sont des taches pourprées, d'un rouge vif ou violacé, légèrement surélevées par rapport à l'épiderme, indolentes, ne s'effaçant pas sous le doigt, non entourées d'une auréole érythémateuse. A ces caractères il est facile de reconnaître une éruption de purpura, qui présente certaines dispositions spéciales. En effet, contrairement à ces suffusions hémorrhagiques qui affectent une distribution symétrique au niveau des membres et des plis articulaires, ici les taches pourprées sont irrégulièrement disséminées sur toute la surface des téguments, peu confluentes cependant aux jambes et aux avant-bras. La face en est exempte, mais le cou en est parsemé, surtout aux points où frotte le col de la chemise et qui sont le siège d'une irritation habituelle. Pour la même raison, les poignets, où se voient des vésicules d'eczéma, présentent des papules sanguinolentes infiniment plus nombreuses, qui deviennent cohérentes partout où la peau a été enflammée par le grattage.

Indépendamment des taches de purpura, il existe des ecchymoses sous-cutanées plus ou moins étendues et situées à des profondeurs variables : on dirait des traces de coups d'âge différent, passant par des teintes diverses.

Jusqu'ici les muqueuses, sauf la muqueuse nasale, paraissent indemnes de toute lésion. Il n'y a pas de taches sur la voûte palatine ni sur la langue : cependant à la face interne des joues, deux points hémorrhagiques indiquent l'envahissement prochain de la muqueuse buccale, et, de fait, les jours suivants de nombreuses ecchymoses se sont montrées sur les divers points de la bouche.

Tous les organes sont sains : il n'y a pas trace d'hémorrhagie musculaire ni de complications viscérales. Le cœur et les poumons fonctionnent bien : il en est de même de l'intestin, malgré l'apparence mélœnique des garde-robes ; il

paraît certain que le sang provient de l'épistaxis et a pénétré dans le tube digestif au moment de l'hémorrhagie nasale. Les urines ne renferment pas de traces de sang ni d'albumine.

Cette première poussée de purpura, survenue immédiatement après une épistaxis énorme, est suivie d'une sorte de détente pendant laquelle s'apaisent les phénomènes hémorrhagiques. Pendant trois jours, peu de taches nouvelles apparaissent, les vertiges s'éloignent, les défaillances se renouvellent moins souvent, l'état général est meilleur. Mais brusquement, le 3 mars, malgré l'emploi d'une médication astringente active, l'épistaxis reparaît pendant plus d'une heure. Le tamponnement des fosses nasales avec des bourdonnets d'ouate imbibée d'essence de térébenthine l'arrête momentanément, mais le suintement continue à se faire par l'arrière-gorge. Dans la soirée, le malade a une garde-robe noire, contenant une notable quantité de sang dégluti.

Deux jours plus tard (5 mars), l'hémorrhagie se reproduit encore, cette fois plus considérable ; en deux reprises différentes elle dure près de dix heures et laisse le malade exsangue : elle finit par se calmer sous l'influence d'un tamponnement antérieur et postérieur, et d'une forte dose d'opium et d'ergotine (15 centigrammes d'extrait thébaïque et 5 grammes d'ergotine en potion).

Simultanément, une nouvelle poussée de purpura se produit vers les muqueuses et sur la peau. Le soir même, la langue, le voile du palais, la luette, la voûte palatine, le fond du pharynx se tapissent de taches hémorrhagiques variant depuis de simples ponctuations jusqu'à des plaques de plus d'un centimètre de diamètre. Pareille efflorescence a lieu sur les téguments : en quelques heures le cou, les jambes, les bras, le dos se couvrent de pétéchies et d'ecchymoses.

La situation est devenue grave. Pour la première fois, nous constatons un mouvement fébrile notable. Le thermomètre marque 38°5, le pouls est petit et presque incomptable. Le malade ne peut faire un mouvement sans être pris de nausées : sa vue se trouble, il est à chaque instant

menacé de syncope et souffre horriblement de la tête. Toutes les trois heures, on fait des injections sous-cutanées d'éther et on donne du thé au rhum au malade : la potion opiacée est continuée, et en même temps on lui fait prendre de l'acide sulfurique sous forme d'eau de Rabel.

Dans la nuit, les hémorrhagies cessent et la fièvre diminue : le lendemain, le malade rend du sang par les selles, mais il est probable que c'est le sang avalé la veille. Il n'y a ni hématurie ni albuminurie.

A partir de ce moment, il ne se fait plus que de rares poussées de taches purpuriques sur les membres : les hémorrhagies des muqueuses ne se reproduisent plus, et la température s'abaisse au-dessous de la normale (36°3). Depuis lors, nous assistons à la convalescence rapide du malade et chaque jour amène le retour des forces et l'atténuation des symptômes fonctionnels. Aujourd'hui tout danger semble conjuré, et sauf l'anémie extrême qui persiste nécessairement, la crise hémorrhagique par laquelle vient de passer le malade paraît définitivement terminée.

Voilà donc une affection aiguë, atteignant un homme jeune, éprouvé peut-être antérieurement par l'impaludisme, mais cependant en pleine santé ; cette affection est hémorrhagique au premier chef ; apyrétique d'abord, elle devient fébrile à chaque poussée nouvelle, et pendant les redoublements, elle provoque une éruption confluente de taches ecchymotiques et de suffusions sanguines. Puis, au moment où le malade est au plus mal et où la mort semble imminente, une détente se produit, et donne le signal d'une convalescence rapide.

Quelle dénomination donner à cette singulière maladie ? Dermatologiquement, c'est évidemment du purpura ; mais ce nom, vous le savez, n'éveille aucune idée nette quant au diagnostic de l'espèce nosologique, car il englobe une série de groupes morbides divers, qui répondent à des cas disparates.

Son vouloir ici développer la pathologie du purpura, je vous

rappellerai qu'on peut en distinguer quatre classes principales, en laissant de côté les éruptions purpuriques qui succèdent à l'ingestion de certaines substances médicamenteuses telles que l'iodure de potassium.

Il y a d'abord les purpuras d'origine nerveuse, qui sont peut-être les plus communs de tous. Dans ce groupe, on ne trouve pas de lésions vasculaires ni d'altérations du sang : la diapédèse hémorrhagique se fait en vertu de troubles congestifs vasomoteurs. Cette variété de purpuras s'observe dans deux circonstances différentes. Tantôt elle est symptomatique d'une lésion des nerfs ou de la moelle, on la voit survenir à la suite d'une névrite ou au cours d'une ataxie locomotrice (Straus), tantôt au contraire elle est spontanée et constitue la plupart des cas de purpura simple.

Le tableau clinique est alors le suivant. L'éruption débute brusquement, soit à l'occasion d'un refroidissement, soit après une impression morale. D'ordinaire elle est précédée de prodromes qui consistent en fourmillements, picotements, sensations d'engourdissement ou de brûlures aux membres inférieurs, puis survient un œdème aigu des téguments, qui précède immédiatement l'apparition des taches purpuriques, et se répète chaque fois qu'il se fait une nouvelle poussée fluxionnaire. La caractéristique de cette variété de purpura est de se présenter sous la forme d'un pointillé très fin, sans élevure papuleuse à la peau, et sans ecchymoses sous-cutanées. Le siège de prédilection de l'éruption occupe les membres inférieurs ; jamais, ou presque jamais, elle n'envahit les muqueuses et ne donne lieu à des hémorrhagies viscérales. Les taches se présentent distribuées sur les téguments avec une symétrie parfaite, non seulement quant à l'ensemble, mais quant au détail de leur répartition ; simultanément on observe presque toujours des troubles de la sensibilité, d'ordinaire de l'hypéresthésie, mais parfois aussi de l'anesthésie.

Il est certain que cette définition ne répond pas aux symptômes cliniques que nous constatons chez notre malade. Ici,

l'étendue et la confluence des taches hémorrhagiques, leur asymétrie, leur extension aux muqueuses, la fièvre surtout qui accompagne les recrudescences de l'exanthème ne permettent pas de supposer qu'il s'agisse d'un purpura simple.

Une seconde catégorie de purpuras, que nous devons également éliminer dans le cas présent, est constituée par les purpuras symptomatiques des maladies générales. L'apparition de taches hémorrhagiques sur les membres est fréquente au cours d'un certain nombre d'affections chroniques, et presque toujours c'est un signe pronostique grave quand on les voit survenir. C'est particulièrement chez les tuberculeux et les cancéreux que ces purpuras s'observent, même en dehors de la période de cachexie ultime, et j'ai eu à plusieurs reprises l'occasion de vous montrer la valeur symptomatique des ecchymoses spontanées de la région dorsale des mains et des poignets comme indice d'une tuberculose latente chez les vieillards. Les diabétiques, les albuminuriques et les pellagreux en sont aussi fréquemment atteints.

En général, cette variété de purpura est d'un diagnostic facile. Indépendamment des conditions générales mauvaises au milieu desquelles il se produit, il offre des caractères spéciaux aisément reconnaissables. Presque toujours l'éruption est limitée aux membres inférieurs, le plus souvent aux jambes et aux pieds. Elle affecte une sorte de symétrie d'ensemble, et est constituée par des taches ecchymotiques larges et de forme irrégulière, au lieu des ponctuations lenticulaires du purpura simple. Les suffusions sanguines envahissent rarement le tissu cellulaire sous-cutané ainsi que les muqueuses, bien que l'an dernier j'aie vu un exemple remarquable de cette généralisation chez une tuberculeuse. Ici, ce diagnostic n'entre pas en discussion.

Nous arrivons à une autre catégorie de purpuras, dont l'origine est beaucoup plus obscure et qui paraissent liés à une altération primitive du sang. Ce groupe est constitué par deux maladies principales, l'hémophilie et le scorbut, et

nous devons discuter la possibilité d'accidents de ce genre chez notre malade.

L'hémophilie constitue une prédisposition spéciale originelle et transmissible héréditairement dans certaines familles, en vertu de laquelle le sang paraît n'avoir pas sa plasticité normale et ne se coagule que très difficilement. En général, il faut une circonstance particulière qui donne naissance à une hémorrhagie, pour révéler l'existence de l'hémophilie. Un traumatisme insignifiant, une coupure, une avulsion de dent, s'accompagne d'une hémorrhagie énorme et que l'on a toutes les peines du monde à arrêter. On apprend alors que cette disposition s'observe chez plusieurs membres de la même famille. D'autres fois l'hémophilie est moins nette dans ses allures, et elle ne se déclare qu'à l'occasion de maladies intercurrentes. Je connais une famille d'hémophiles dont deux des membres ont succombé ainsi à des hémorrhagies symptomatiques d'affections en apparence fort différentes. Le fils est mort d'hémorrhagie intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, sa sœur d'hémorrhagie cérébrale accompagnée d'apoplexie rétinienne au cours d'une néphrite. L'année précédente elle avait failli succomber à une métrorrhagie survenue à l'occasion de ses règles. Mais outre cette donnée fondamentale de l'hérédité, qui manque complètement chez notre malade, les caractères cliniques de l'hémophilie sont fort différents. Très rarement, pour ne pas dire jamais, cette maladie se traduit par du purpura véritable : les hémorrhagies se produisent en nappe par les muqueuses, ou sont viscérales, les taches cutanées disséminées font défaut, sauf les ecchymoses sous-cutanées qui se produisent aux moindres froissements.

Le scorbut, au contraire, se rapproche infiniment plus du tableau clinique présenté par notre malade. Dans les formes légères, il se produit des taches pourprées aux membres inférieurs en même temps que les signes d'une anémie générale, accompagnés parfois d'hémorrhagies par les muqueuses. Mais les taches se montrent sous forme d'élevures papuleuses au niveau des follicules pilo-sébacés, et non

de macules plates disséminées indistinctement sur les téguments. Ce caractère, sur lequel a insisté Lasègue, et qui fait ressembler l'éruption scorbutique à de l'acné hémorrhagique, ne se retrouve pas ici. Dans les formes graves, le tableau est encore plus dissemblable. Aux papules sanguinolentes qui parsèment les téguments se joignent de larges plaques ecchymotiques, cutanées et sous-cutanées, ainsi que des hémorrhagies intra-musculaires qui forment de véritables tumeurs douloureuses dans la continuité des membres. Les gencives sont constamment atteintes et se présentent sous la forme de bourrelets fongueux, violacés, recouvrant le collet des dents et donnant lieu à un suintement sanguinolent fétide. Enfin c'est dans ces conditions que se rencontrent des troubles trophiques graves, les altérations osseuses, le décollement des épiphyses, tous accidents qui témoignent de la débilitation profonde de l'organisme.

Le cas actuel n'est évidemment pas de nature scorbutique. Malgré la confluence de l'éruption purpurique buccale, les gencives sont saines ; elles sont seulement mouchetées de ponctuations hémorrhagiques. D'ailleurs, le scorbut ne se développe que dans des conditions spéciales d'alimentation défectueuse : c'est une maladie de famine qui tend de plus en plus à disparaître, et bien que notre malade, dans son séjour à Madagascar, ait eu sa santé éprouvée par la malaria, nous ne croyons pas que cette influence tellurique ait pu développer chez lui des tendances scorbutives.

Reste un dernier groupe de purpura, qui comprend les exanthèmes hémorrhagiques des maladies infectieuses. A cette classe appartiennent non seulement les fièvres éruptives telles que la variole et plus rarement la rougeole et la scarlatine, mais des maladies microbiennes comme l'endocardite ulcéreuse qui se traduisent souvent par des embolies septiques cutanées, à détermination purpurique. Le rhumatisme lui-même mérite peut-être d'être rangé dans cette catégorie ; car il y a des rhumatismes infectieux qui s'accompagnent d'hémorrhagies cutanées et muqueuses, et d'autre

part, le purpura spontané, comme vous le savez, concorde souvent avec des manifestations articulaires et de l'endocardite. Aussi la doctrine actuelle de l'hôpital Saint-Louis est-elle de voir dans le purpura dit rhumatismal une maladie infectieuse spéciale plutôt qu'un rhumatisme classique. Je me contente de vous signaler ce point de vue, que pour mon compte je ne partage pas complètement, et dont la discussion m'entraînerait trop loin.

Le cas actuel de purpura que nous étudions aujourd'hui rentre dans cette classe, encore mal connue, des purpuras infectieux. C'est en effet le type du purpura hémorragique primitif, de la maladie tachetée de Werlhof.

Je vous rappelle en quelques mots le caractère de cette affection. Elle débute brusquement, au milieu d'une bonne santé, et sans prodromes prémonitoires. D'emblée, les malades ont à la fois des hémorrhagies par les muqueuses et des taches purpuriques sur les téguments, sans que la distribution de l'exanthème affecte une symétrie rigoureuse. La fièvre manque d'ordinaire aux premières manifestations de la maladie, mais elle s'allume à mesure que se produisent de nouvelles recrudescences, détail qui avait été noté avec soin par le professeur Lasègue[1], dans un mémoire déjà vieux de douze ans, mais merveilleux d'exactitude. Après une série de poussées congestives, la convalescence s'établit, non sans laisser le malade profondément débilité. N'est-ce pas là, trait pour trait, le tableau que vous venez de voir évoluer sous vos yeux?

Tel est le purpura hémorrhagique bénin, la maladie de Werlhof curable. Mais à côté de ce type, qui représente la forme légère de l'infection, on trouve une série de formes graves qui ont été décrites sous le nom de purpura typhoïde, en 1883, par Albert Mathieu et par Gomot. En pareil cas, le début n'est plus seulement brusque et caractérisé par l'apparition, en pleine santé, d'hémorrhagies

[1] Lasègue. *Arch. gén. de méd.*, 1877.

multiples; celles-ci s'accompagnent du cortège des symptômes malins qui signalent l'invasion des grandes pyrexies; la fièvre s'allume, avec une céphalée persistante, une courbature énorme, de la sécheresse de la langue, de l'albuminurie, des douleurs rachialgiques comme dans la variole. En même temps l'appétit se perd et le malade tombe dans un état de collapsus : c'est un véritable début de typhus.

Les hémorrhagies précèdent ou accompagnent ces symptômes généraux : elles sont à la fois cutanées, muqueuses et viscérales, les hématuries surtout sont fréquentes et parfois excessives. Chose remarquable, il est rare de voir, malgré ces hémorrhagies, la température s'abaisser au moment des crises de purpura, analogie avec ce qui se passe au cours d'une autre maladie infectieuse, la fièvre typhoïde, où dans les cas graves d'hémorrhagie intestinale, le thermomètre continue souvent à marquer 40° après la perte de sang.

Il y a plus : quelquefois on voit, au niveau des taches ecchymotiques, se faire de véritables plaques gangréneuses, témoignage irrécusable de la nature septique du processus hémorrhagique. Potain et Martin de Gimard ont observé des faits de ce genre.

Au fond, il paraît logique de supposer que ces formes bénignes et graves ne sont pas des entités morbides distinctes. Ce sont les mêmes symptômes fondamentaux que l'on observe, atténués dans le premier cas, exagérés dans le second. Ce qui paraît résulter de la marche et de l'évolution de ces purpuras, c'est qu'il se fait une pénétration de germes infectieux dans la peau et les muqueuses, par voie embolique vraisemblablement, et que les embolies capillaires septiques déterminent des fluxions sanguines locales et des suffusions hémorrhagiques. Si la réaction est variable et la gravité différente chez les sujets, cela peut tenir soit à des différences de virulence du contage, soit à la résistance plus ou moins grande du sujet contaminé. On ne saurait donc séparer en classes distinctes les purpuras suivant qu'ils sont fébriles ou non fébriles, ou qu'ils s'accompagnent d'hémor-

rhagies plus ou moins diffuses. Ces divisions ont une valeur au point de vue pronostique, elles n'en ont pas au point de vue nosologique, car elles n'expriment que des degrés d'une même affection. Il est probable que dans ces différents cas la pathogénie est la même et que les purpuras bénins, tout comme les plus graves, reconnaissent une étiologie commune.

C'est là, je le reconnais, une hypothèse qui aurait besoin d'une confirmation plus décisive, mais qui repose cependant sur des faits bien observés. La nature infectieuse de ces purpuras est en effet bien démontrée. Dès l'année 1876, Hayem rencontrait dans un cas de purpura mortel des lésions du foie identiques à celles de la septicémie et de l'infection purulente, à savoir des taches anémiques et des abcès miliaires : il signalait également l'existence de leucocytes agglomérés par colonies dans le derme cutané au voisinage des taches hémorrhagiques. Depuis, Balzer a poussé plus loin ses recherches : non seulement il a revu ces amas de globules blancs, mais il y a démontré la présence de micrococques, sans oser toutefois affirmer leur rôle pathogène. Klebs, en Allemagne, et Wickham Legg, en Angleterre, sont arrivés à des résultats analogues.

Un médecin italien, Petrone, a complété ces données par l'expérimentation. En prenant du sang au niveau d'une tache de purpura, il y a constaté des bacilles et des micrococques, qu'il a pu cultiver. Les liquides de ces cultures, inoculés à des lapins, ont provoqué des hémorrhagies. Enfin, tout dernièrement, un interne des hôpitaux, Martin de Gimard, a répété ces recherches (1888), et est arrivé, de son côté, à des conclusions analogues. Dans plusieurs cas mortels de purpura, il a toujours constaté de petits foyers miliaires de leucocytes dans la peau et dans le parenchyme rénal, et au centre de ces petits abcès, des îlots de micrococques ; jamais il ne les a vus associés à des bacilles. Les cultures ont permis de multiplier le micrococque et d'en faire des inoculations successives.

Mon interne, M. Grandhomme, a examiné du sang provenant de notre malade actuel : il a vu, au bout de quarante-huit heures, se développer une colonie de microcoques semblables à ceux décrits par M. de Gimard ; mais comme il n'y a pas eu d'expériences de contrôle pour inoculer les liquides de culture, rien ne prouve l'identité des deux microbes. Le fait n'en est pas moins d'un haut intérêt, car il prouve la présence d'un micro-organisme infectieux dans les formes légères de purpura hémorrhagique, aussi bien que dans les variétés typhoïdes.

Le microbe pathogène est-il identique ? on peut le présumer, mais non l'affirmer. Ce qui paraît hors de doute, c'est que les taches pourprées sont dues à de petites embolies microbiennes, et que ces embolies sont septiques dans une certaine mesure. Quant à savoir d'où proviennent les micro-organismes qui circulent ainsi dans le sang, c'est une question encore inconnue et sur laquelle nous n'avons presque pas de données. On peut supposer que dans la plupart des cas le germe est apporté du dehors ; pourtant, certains faits dont je dois la connaissance à M. Champetier de Ribes autorisent à penser qu'il se produit parfois une auto-infection ; en effet, ce médecin distingué a vu survenir du purpura chez une femme enceinte dont le fœtus était macéré et n'avait pas encore été expulsé.

Il n'est pas douteux, non plus, que d'autres agents microbiens pathogènes ne soient capables de provoquer des hémorrhagies cutanées et viscérales, et ne soient doués d'une virulence beaucoup plus grande. Il suffit de rappeler le souvenir de la variole hémorrhagique, où l'apparition de suffusions sanguines et de papules sanguinolentes est l'indice d'une malignité excessive, et comporte un pronostic à peu près désespéré. Dans l'endocardite infectieuse, la présence de taches pourprées disséminées sur les téguments est aussi d'un fâcheux augure et annonce une mort prochaine. Dans le purpura hémorrhagique, au contraire, l'éclosion de nombreuses taches sanguines et même les hémorrhagies multiples

des muqueuses ne signifient pas nécessairement un état grave, et le fait actuel, à lui seul, suffit à démontrer que la septicité de l'agent infectieux est beaucoup moindre, puisque le malade a guéri, somme toute, assez rapidement. C'est donc certainement un autre micro-organisme que celui de la variole et de l'endocardite infectieuse ; le fait seul que le purpura hémorrhagique n'est jamais contagieux prouve péremptoirement que si le processus embolique est commun à ces diverses maladies, la nature du microbe pathogène est très différente.

Là s'arrêtent les notions de pathogénie que nous possédons : au delà, tout est pure hypothèse. Que si nous cherchons à savoir pourquoi, dans le cas actuel, le purpura s'est développé, nous ne trouvons que des indices plus que vagues. On peut se demander si la fièvre typhoïde antécédente, si l'impaludisme surtout n'ont pas joué le rôle de causes prédisposantes. Ceci n'est pas invraisemblable, si l'on se rappelle qu'à l'occasion de son dernier accès de fièvre intermittente le malade a eu deux épistaxis assez intenses, qui étaient comme un premier avertissement et une ébauche des accidents actuels. Un travail fatigant, peut-être du surmenage, ont dû faire le reste, et mettre l'organisme en état de vulnérabilité plus immédiate. Cet ordre de considération est applicable à toutes les maladies infectieuses, mais rien ne prouve qu'il soit l'expression de la vérité.

Rien n'est plus difficile à porter que le pronostic du purpura infectieux. La gravité réelle des accidents n'est pas nécessairement en rapport avec l'intensité des prodromes et des phénomènes fébriles ; tel purpura qui commençait insidieusement et qui paraissait bénin se complique brusquement et devient très grave, rien que par le fait de l'abondance et la répétition des hémorrhagies : tel autre qui s'annonçait comme menaçant s'arrête dans son évolution et disparaît sans laisser de traces. En général, il faut considérer comme des indices défavorables l'existence d'une fièvre vive et d'une hyperthermie considérable ; la présence

de l'albuminurie et des hématuries (ce dernier symptôme, tout inquiétant qu'il soit, ne comporte pas nécessairement un mauvais pronostic, car deux fois j'ai vu guérir des malades qui l'avaient présenté à un haut degré); enfin, les complications de congestion pulmonaire et de myocardite.

Dans tout purpura, il y a une double source de danger : l'infection de l'économie et la perte du sang qui peut être excessive. Le premier péril est bien autrement sérieux que le second : pourtant, je l'avoue, j'ai conçu de vives craintes sur l'avenir de notre malade quand j'ai vu reparaître pour la troisième fois ces épistaxis qui duraient des journées et se chiffraient par une spoliation de plusieurs litres de sang. Heureusement que le sujet est jeune et qu'il refait ses globules avec une grande rapidité, à la façon des femmes en couche qui, après des pertes utérines considérables, se réparent en quelques semaines.

Le traitement du purpura hémorrhagique comporte une double indication : d'une part s'opposer à l'infection du sang, de l'autre, arrêter la tendance à la diffusion hémorrhagique. La première de ces indications est difficile à remplir, car nous ne possédons pas d'agent antiseptique capable de détruire les germes en circulation, et d'ailleurs nous ne les connaissons pas encore. Pourtant on peut supposer, par analogie, que le sulfate de quinine remplit en partie ce but, par ses propriétés de médicament antizymotique. D'ailleurs, son action astringente et vaso-constructive le rend également précieux pour arrêter les hémorrhagies, et mon ancien maître Gueneau de Mussy leur donnait la préférence sur tous les autres hémostatiques dans les cas graves.

Notre malade a pris quotidiennement un gramme de sulfate de quinine en deux fois, et quand la fièvre s'est allumée, et que les épistaxis ont redoublé, j'y ai joint l'emploi de l'opium à haute dose (0,15 d'extrait thébaïque) qui, d'après Gubler, réussit souvent là où les autres médications échouent. Simultanément, j'ai cherché à rendre le sang moins plastique au moyen des astringents acides, dont l'acide sulfurique est le

type, et pendant près d'une semaine le malade a pris dans une limonade quatre grammes d'eau de Rabel dans les vingt-quatre heures. Je crois l'action de ce médicament beaucoup plus efficace que les préparations d'ergot de seigle et surtout d'ergotine, qui n'agissent à proprement parler que sur l'élément musculaire, et que j'ai vues rarement réussir dans les cas de purpura hémorrhagique. Associées aux médications précédentes, peut-être rendent-elles quelques services.

DE QUELQUES DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC

DU DÉBUT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

SOMMAIRE

Les formes atténuées de la fièvre typhoïde sont celles qui exposent le plus à faire des erreurs de diagnostic. — Formes abdominales à type d'embarras gastrique : caractères tirés de la température, de l'état des urines et des conditions épidémiques. — Fièvres typhoïdes à début pharyngé : angines précoces intenses ou légères. — Formes caractérisées par la prédominance des vomissements. — Fièvres à type thoracique initial, simulant la pneumonie, la grippe ou la tuberculose miliaire aiguë; association possible de la granulie et de la fièvre typhoïde.

L'épidémie de fièvre typhoïde qui règne en ce moment à Paris ne nous fournit que trop d'occasions de comparer entre elles un grand nombre de formes de cette maladie, et d'en étudier les évolutions diverses. Ceux d'entre vous qui suivent le service ont pu voir combien cette maladie qui d'ordinaire porte avec elle un cachet si frappant, est parfois difficile à reconnaître, et combien son début peut être insidieux. Ce sont ces difficultés cliniques dont vous venez d'être journellement témoins, que je voudrais résumer aujourd'hui : aucune question n'est pratiquement plus utile à connaître.

Partons, si vous le voulez bien, d'un type normal. Il nous est fourni par ce jeune homme de dix-huit ans, entré il y a huit jours salle Chauffard, et couché en ce moment au lit n° 26. D'une bonne santé habituelle, il s'est senti, sans cause connue, fatigué et languissant depuis douze jours : son appétit

s'était perdu, ses jambes étaient lourdes, il avait des nausées et de la somnolence. Au bout de cinq jours de ces malaises vagues, il fut pris brusquement, un matin, d'un violent mal de tête et de douleurs à la nuque : dans la journée, il eut une épistaxis, et le soir, un fort accès de fièvre. Le lendemain matin, se sentant abattu, étourdi et sans forces, il vint à la consultation de l'hôpital.

Vous vous souvenez de l'aspect caractéristique qu'il présentait ce jour-là : son teint vultueux, légèrement cyanosé, l'hébétude et la stupeur avec laquelle il répondait aux questions, sa démarche vacillante indiquaient d'emblée une fièvre typhoïde.

Nous trouvions, en effet, au complet, les trois groupes de symptômes qui caractérisent cette maladie : symptômes cérébraux, abdominaux et thoraciques.

La céphalée était le trouble fonctionnel prédominant : gravative, continue, elle s'accompagnait de bourdonnements d'oreilles et de vertiges ; au repos, le malade était somnolent et prostré, tout en ne pouvant trouver le sommeil.

La langue, sale et rouge à la pointe, était déjà sèche et collante. Il existait de la diarrhée ocreuse.

L'appareil thoracique commençait à se prendre, la respiration était assez fréquente (35) et dans les grandes inspirations on entendait de la sibilance bronchique.

Les urines, rouges et rares, contenaient une notable proportion d'albumine.

Enfin, la fièvre avait les caractères typiques qu'elle présente dans la dothénientérie, c'est-à-dire qu'à une accélération médiocre du pouls correspondait une élévation de température considérable. Les pulsations ne dépassaient pas quatre-vingts par minute, le thermomètre oscillait entre 39°,5 et 40°.

Voilà donc un cas normal de fièvre typhoïde, d'intensité moyenne, et où les différentes manifestations morbides s'équilibrent sans qu'il y ait prédominance d'aucun groupe de symptômes. Dans ces conditions, le diagnostic est tou-

jours évident, et on peut prévoir, avec une certaine somme de probabilités, que l'évolution de la maladie sera régulière.

Mais ce type classique est loin de se réaliser constamment, et, très fréquemment, la fièvre typhoïde se présente avec des allures qui la rendent méconnaissable. L'erreur peut provenir de deux ordres d'anomalies : tantôt les prodromes et les symptômes habituels d'invasion font défaut; tantôt certaines manifestations cérébrales, pulmonaires et thoraciques sont tellement prédominantes qu'elles donnent le change sur la nature du mal. Enfin, il est des cas nombreux où la difficulté provient de l'atténuation même des troubles fonctionnels, et où l'affection passerait inaperçue, tant elle paraît insignifiante et bénigne.

Passons en revue ces diverses variétés, et commençons par les formes dans lesquelles les symptômes abdominaux sont prépondérants. La plus commune de toutes est incontestablement l'embarras gastrique. Nous en avons un exemple frappant chez une jeune fille de seize ans, couchée au n° 11 de la salle Delpech. Cette malade, après trois jours de prodromes vagues, s'est trouvée fatiguée, courbaturée. Elle est arrivée avec de l'inappétence, une soif vive, la langue sale, de la fétidité de l'haleine ; mais reste sans diarrhée. En dehors de ces symptômes, nous n'avons rien trouvé de net : point d'éruption typhique, pas d'hypertrophie de la rate, ni de douleur iliaque, ni de gargouillement, pas le moindre symptôme cérébral, ni aucune tendance à la stupeur. Aujourd'hui encore, bien que cette malade soit déjà depuis quatre jours en observation, il est impossible de trancher la question, et d'affirmer si l'on est en présence d'un embarras gastrique simple, ou d'une fièvre typhoïde légère.

A vrai dire, ce n'est là qu'une subtilité de langage, car dans bien des cas, l'embarras gastrique constitue à lui seul une véritable fièvre typhoïde en miniature. Le syndrome connu sous ce nom n'est pas, en effet, une entité morbide définie, une dans sa nature, et toujours comparable à elle-même. Tantôt il est l'indice d'un trouble local de l'estomac, d'un catarrhe

gastrique passager, tel qu'on en observe à la suite de l'ingestion d'aliments lourds ou mal préparés, il disparaît alors sous l'influence du plus léger purgatif; tantôt, au contraire, c'est un épiphénomène lié à une affection aiguë banale, une angine ou une pneumonie, par exemple. Enfin, il se produit fréquemment comme un état morbide spontané, indépendant de toute cause apparente et sans lésion d'organes; en pareil cas, il semble constituer par lui-même une maladie générale légère. Et ce qui prouve qu'il n'est pas sans liaison avec la fièvre typhoïde, c'est que, pendant les épidémies de dothiénentérie, on voit se multiplier ces formes mal définies qui ressemblent à de simples embarras gastriques, et qui coïncident souvent, dans une même famille, avec des formes plus graves.

Ces fièvres continues légères, dont la virulence est évidemment atténuée, soit par le fait de la résistance du sujet, soit par la nature même du virus contage, ont été décrites récemment sous le nom de typhoïdettes. Je pense que la jeune fille, à laquelle je faisais allusion tout à l'heure, en est atteinte. Mais les caractères cliniques sur lesquels on s'appuie pour différencier la typhoïdette de l'embarras gastrique sont assez vagues et n'ont qu'une valeur approximative. Le plus important, d'après Griesinger et le professeur Jaccoud, serait l'évolution de la courbe thermique. L'embarras gastrique vrai se caractérise par l'ascension brusque de la température à laquelle succède un court plateau et une descente rapide. Au contraire la typhoïdette reproduit, atténués, les caractères classiques de la courbe typhoïde; c'est-à-dire que l'ascension du thermomètre se fait progressivement en deux ou trois jours, que le plateau offre quelques oscillations, et que la descente a lieu graduellement avec des exacerbations vespérales.

Ces caractères sont importants, mais je ne crois pas qu'on soit en droit de les formuler sous forme de loi précise. Sans doute, les cas types de catarrhe gastrique se comportent comme l'indique Griesinger, et diffèrent sensiblement de la

courbe thermique des fièvres typhoïdes atténuées : mais il est facile de trouver des types intermédiaires dont l'évolution est identique. La température ne saurait être acceptée comme un critérium constant, puisque l'on voit des embarras gastriques apyrétiques à côté des embarras gastriques fébriles. Il y a plus; de véritables fièvres typhoïdes peuvent évoluer complètement sans jamais élever la température. Nous venons de suivre un malade qui a été absolument classique quant aux symptômes, qui a eu la diarrhée, l'éruption de taches rosées, la stupeur et la céphalée de la fièvre typhoïde, qui est resté trois semaines malade et a fait sa convalescence le vingt-quatrième jour : or, cet homme n'a jamais dépassé 38°,2 et même au plus fort de sa maladie, le thermomètre s'est maintenu vers 37°,5. Il ne faut donc pas compter sur la température d'une manière absolue, quoique en général elle donne des indications exactes.

Deux autres symptômes fournissent des présomptions sur l'existence probable de la fièvre typhoïde : je veux parler des caractères de l'urine et de la marche de la maladie.

L'urine, dans l'embarras gastrique vrai, est souvent chargée et foncée en couleur : elle renferme même parfois des traces de pigment biliaire, mais presque jamais elle n'est albumineuse. Dans la typhoïdette, au contraire, bien que l'albuminurie fasse souvent défaut, on la rencontre de temps en temps; en sorte que la présence d'un nuage albumineux offre en pareil cas une véritable valeur. On sait, depuis les recherches de mon maître Gubler, combien l'albuminurie est fréquente, pour ne pas dire constante, au cours de la fièvre typhoïde.

Dans ces cas douteux, il est important de noter la durée des prodrômes. La notion de malaises prodromiques persistant trois jours, et même davantage, est une anomalie dans l'histoire du catarrhe gastrique simple, tandis que c'est presque la règle dans les fièvres typhoïdes atténuées, où les phénomènes prémonitoires s'accusent presque autant que

dans les formes plus sévères. De même, la convalescence est différente : tandis que l'embarras gastrique cesse brusquement et définitivement, la typhoïdette fatigue les malades plus que ne le ferait supposer la bénignité des symptômes, et les laisse languissants pendant une ou deux semaines.

Enfin, certains renseignements aident puissamment au diagnostic de ces formes légères : on apprend souvent que dans la maison habitée par le malade il y a eu d'autres cas analogues, rappelant tantôt l'embarras gastrique, tantôt la fièvre typhoïde. La notion d'une épidémie domiciliaire équivaut presque à la certitude de la contagion, et fixe sur la nature de la maladie. — Nous avons vu récemment un fait de ce genre. Rappelez-vous cette femme, originaire de l'Auvergne, qui n'a passé que six jours à la salle Delpech et qui est sortie, sur sa demande, avec le diagnostic d'embarras gastrique. Trois jours plus tard nous recevions, de la même maison, sa sœur atteinte d'une fièvre typhoïde incontestable; il n'est pas douteux que ce soi-disant embarras gastrique n'était qu'une forme atténuée de dothiénentérie. La maison en question, sur trente locataires, a fourni cinq typhiques.

A côté de ces formes qui simulent un simple embarras gastrique, il y en a d'autres qui induisent en erreur, parce qu'elles revêtent le masque d'une angine.

Les déterminations pharyngées de la fièvre typhoïde sont fréquentes, mais il est presque toujours aisé de les reconnaître, parce qu'elles se développent à une période de la maladie où les symptômes sont nets et où l'intoxication typhique est évidente : ce pharyngo-typhus, comme on l'appelle, se caractérise tantôt par des ulcérations ptérygoïdiennes, bien décrites par Duguet, tantôt par des érosions folliculaires : le diagnostic en pareil cas n'est jamais douteux.

Où l'erreur est possible, et parfois presque inévitable, c'est quand la première manifestation de l'infection typhique est une angine érythémateuse d'apparence banale. Le fait est plus commun qu'on ne le pense. Un de mes anciens élèves, le Dr Vaison, alors attaché au lycée Henri IV, s'est

occupé de cette question, et a fait à cet égard des recherches intéressantes. Sur le personnel des collégiens qu'il voyait de près, il a constaté que la fièvre typhoïde débute une fois sur dix par une angine. J'ai observé de mon côté ce mode de début de la façon la plus nette dans deux cas, l'un surtout où rien n'annonçait l'imminence d'une dothiénentérie. En 1883, je suis un jour appelé auprès de la domestique d'un de mes clients, atteinte d'une angine violente depuis vingt-quatre heures : on craignait l'invasion d'une diphtérie; je trouve en effet le pharynx rouge, gonflé, tapissé d'un exsudat pultacé, et la malade en proie à une fièvre ardente. Ma première impression fut qu'il s'agissait d'une amygdalite phlegmoneuse au début, ou d'une scarlatine : je trouvais la malade trop souffrante pour un simple mal de gorge, et je réservai le diagnostic, pensant à un début de maladie générale, mais ne songeant nullement, je l'avoue, à la fièvre typhoïde. Le lendemain la malade avait eu une épistaxis, et offrait l'apparence de stupeur caractéristique de l'état typhoïde. Les manifestations angineuses occupaient le second plan ; l'état général était déjà celui d'une dothiénentérie, qui effectivement parcourut toutes ses phases en donnant lieu à des accidents fort graves, notamment à des hémorragies intestinales qui faillirent entraîner la mort. Dans ce cas, le pharynx avait paru servir de porte d'entrée au microbe infectieux, et les premières manifestations de la toxhémie s'y étaient produites comme dans l'érysipèle. Vous avez vu récemment un exemple analogue, moins grave, mais non moins insidieux : c'est celui de ce jeune homme qui, après quelques jours de malaise, entrait à l'hôpital pour une vive douleur pharyngée et une angine érythémateuse d'apparence rhumatismale. Cinq jours après apparaissaient les taches rosées, avec tout le cortège des symptômes d'une typhoïde à forme muqueuse.

Il est certain qu'en pareille circonstance le diagnostic est des plus incertains, car ces angines précoces de la fièvre typhoïde n'ont aucun caractère spécial qui permette d'en affirmer la nature, et l'on ne peut pas même compter sur

l'apparence hypertrophique des follicules clos du pharynx signalée comme un caractère assez spécial, mais qui fait fréquemment défaut. On devra songer à cette éventualité, en face d'accidents fébriles hors de proportion avec l'état local, surtout s'il y a de la sécheresse de la langue et de la céphalalgie. Toutefois, même dans ces conditions, il est bien difficile d'éviter l'erreur : et ce n'est que la marche des accidents qui éclaire sur leur véritable nature. Effectivement vous savez combien il est fréquent de voir une angine légère s'accompagner d'un état général grave : la moindre amygdalite qui débute détermine un frisson et une fièvre parfois colossale, avec une céphalée telle que Lasègue la comparait à celle de la méningite. On soupçonnera la possibilité d'une angine typhoïde précoce, quand on la verra survenir au bout de quelques jours de prodromes de lassitude et de courbature générale sans cause occasionnelle appréciable. Parfois la sécheresse précoce de la langue et du pharynx, l'absence des adénites concomitantes, l'hypertrophie des follicules clos qui peuvent même être le siège d'érosions superficielles, font soupçonner le début de la dothiénentérie ; mais il en est de cette maladie comme de l'érysipèle : les caractères de l'angine symptomatique sont rarement assez nets pour pouvoir être reconnus avec certitude.

Je viens de vous parler des fièvres typhoïdes à début pharyngé anormal : voici maintenant toute une catégorie de faits où un autre symptôme prédominant, le vomissement, masque l'apparence habituelle de la maladie. L'erreur est surtout possible dans deux circonstances spéciales : lorsqu'il s'agit de jeunes enfants ou de femmes enceintes.

La dothiénentérie des enfants, vous le savez, s'accompagne constamment de vomissements, à l'inverse de celle des adultes où ce symptôme est rare. La prépondérance de ce symptôme peut faire songer à une méningite tuberculeuse en préparation, d'autant plus que dans les deux hypothèses la céphalalgie et la lassitude générale sont des symptômes communs. On conçoit qu'il y ait des cas où l'hésitation soit

véritablement permise. Les caractères des vomissements diffèrent pourtant. Ceux de la fièvre typhoïde sont fréquents et copieux, et ne se montrent guère qu'après l'ingestion des boissons. Ceux de la méningite, au contraire, sont rares, surviennent spontanément, en dehors de toute provocation alimentaire, et sont d'habitude bilieux : ils coïncident d'ailleurs souvent avec de la lenteur et de l'irrégularité du pouls, qui achèvent de lever tous les doutes, en montrant leur origine bulbaire.

Chez certaines femmes enceintes il se produit quelquefois des accidents de grossesse, encore assez mal connus, qui simulent absolument la fièvre typhoïde. Ils consistent en vomissements fréquents, parfois incoercibles, accompagnés d'une diarrhée médiocre, ou même survenant sans diarrhée, mais compliqués d'une fièvre à grandes oscillations et à redoublements vespéraux. L'état typhoïde est manifeste et va jusqu'à la stupeur. L'avortement amène en pareil cas d'ordinaire la guérison, bien que le fœtus expulsé ne soit pas nécessairement macéré, et ne puisse par conséquent avoir été l'origine d'une septicémie intra-utérine. Toutefois, on connaît des cas malheureux qui se sont terminés par la mort. La femme d'un de nos confrères succomba de la sorte, au quatrième mois de sa grossesse et après une maladie de quinze jours. Tandis que le professeur Pinard admettait une fièvre typhoïde véritable, d'autres médecins également compétents, pensèrent à de simples accidents de grossesse, et le diagnostic ne fut jamais élucidé, preuve des difficultés parfois insurmontables que l'on rencontre en pareille circonstance.

Nous avons passé en revue, jusqu'à présent, les cas où la prédominance des symptômes abdominaux peut induire en erreur. Il en est d'autres, et très communs, où la fièvre typhoïde affecte, dès les premiers jours, les allures d'une maladie thoracique. Les faits de ce genre abondent en ce moment, et l'épidémie actuelle a précisément ce caractère de revêtir la marque d'une maladie des voies respiratoires.

Telle est l'histoire d'une jeune femme (Marie B.., salle Delpech, n° 23) qui termine en ce moment une fièvre typhoïde assez sévère. Le début des accidents avait été nettement celui d'une grippe ou même d'une pneumonie : frissons, point de côté, toux, oppression notable ; on avait pensé tout d'abord à une broncho-pneumonie, et l'erreur avait duré jusqu'à l'apparition de l'exanthème typhique, deux jours plus tard. Au n° 9 de la même salle Delpech, est couchée une jeune femme prise de dothiénentérie dans des circonstances identiques. Le 10 décembre dernier, elle passe la nuit à son atelier, y prend froid : le lendemain, elle a des frissons, une courbature générale, de la céphalée, et se met à tousser ; elle arrive à l'hôpital avec des râles sibilants remplissant la poitrine. Les signes de bronchite s'amendent, mais l'état général reste mauvais, et huit jours après apparaissent les taches rosées abdominales.

Un troisième malade (salle Chauffard, n° 24) nous a offert une marche analogue. Entré avec des frissons, de la fièvre et un point de côté à droite de la poitrine, il avait l'air, au début, d'être atteint d'une grippe d'intensité moyenne ; la sibilance thoracique était modérée et la température presque normale. Le surlendemain, la scène avait changé : l'état général était devenu mauvais, le malade était somnolent et abattu ; l'éruption typhique commençait à paraître. Au dix-septième jour, survint une hémorrhagie intestinale énorme à laquelle cet homme succomba, et nous trouvâmes l'intestin tapissé d'ulcérations profondes.

Remarquez, Messieurs, la similitude de tous ces faits. Il y a lieu, assurément, de tenir grand compte de la saison froide que nous traversons, et des refroidissements qui deviennent le prétexte du début de la dothiénentérie, car pareille évolution se montre exceptionnellement dans les épidémies estivales. Ce n'est certainement pas le froid qui crée la fièvre typhoïde, mais il en localise les manifestations aux poumons, où il est ressenti de préférence. Il faut bien connaître cette particularité, car elle donne lieu à d'extrêmes difficultés de diagnostic.

La grippe, en effet, qui règne également en cette saison, est une maladie générale comme la dothiénentérie, infectieuse comme elle, et elle s'annonce par des prodromes presque identiques. Dès le début, la céphalée est excessive, la courbature généralisée; par contre, la toux et l'oppression ne se montrent pas de suite, et souvent à cette période initiale, les accidents de catarrhe gastro-intestinal prédominent ; enfin, l'épistaxis n'est pas rare, nouvelle analogie avec un début de fièvre continue. Le tableau clinique des deux affections est donc pour ainsi dire le même. C'est sur des nuances symptomatiques et surtout sur la marche différente de la maladie, qu'on devra baser le diagnostic différentiel. En général, les données fournies par le thermomètre ont de la valeur. Dans la fièvre typhoïde, sauf exception rare, la température est plus élevée, tandis que, par contre, le pouls reste lent. Le professeur Jaccoud insiste avec raison sur cette sorte de dissociation des éléments de la fièvre qui est, en effet, très spéciale. Dans la grippe, le pouls est au contraire assez rapide, et la température reste relativement basse. C'est là un premier caractère différentiel.

Un second est fourni par l'analyse des symptômes fonctionnels. La céphalée de la grippe est surtout frontale et constrictive; celle de la fièvre typhoïde est plus diffuse, et quand elle se localise, c'est à la région occipitale qu'elle prédomine ainsi qu'à la nuque. La rachialgie cervicale est presque aussi constante dans la dothiénentérie, disait Gubler, que la rachialgie lombaire dans la variole. D'autres signes différentiels séparent encore ces deux affections. Dans la grippe, le catarrhe oculo-nasal est un des symptômes les plus constants comme au début de la rougeole; il fait toujours défaut dans la fièvre typhoïde. Les déterminations trachéales sont la règle, et s'accompagnent de quintes de toux incessantes, sans expectoration notable; l'auscultation est muette ou peut s'en faut; c'est l'inverse pour la fièvre typhoïde. La toux, dans cette dernière maladie est rare, alors même que les râles de bronchite sont nombreux. Enfin les douleurs thoraciques

et articulaires sont infiniment plus accentuées dans la grippe, tandis que les symptômes gastriques sont moindres. Au besoin, dans les cas douteux, un vomitif pourrait servir de signe différentiel, car il amène peu de soulagement chez les typhiques, alors qu'il enlève la plus grande partie des malaises de la grippe.

Une autre affection qui par sa localisation thoracique peut simuler complètement la fièvre typhoïde est la tuberculose miliaire aiguë. Dans les formes infectieuses à généralisation rapide, le diagnostic peut être difficile au point que l'incertitude persiste jusqu'à la mort du malade. La tuberculose, en effet, procède alors comme les maladies infectieuses générales. De même que la fièvre continue, elle a une période d'incubation ou de préparation souvent longue et des prodromes qui annoncent plus immédiatement son invasion : comme elle aussi, elle atteint d'emblée tous les organes et détermine, en quelques jours, un état général qui rappelle à s'y méprendre l'adynamie des typhiques. C'est surtout quand la tuberculose est à la fois thoracique et abdominale que le tableau clinique est complet. Rappelez-vous le malade dont nous faisions l'autopsie il y a huit jours à peine. Après une semaine de prodromes obscurs, pendant lesquels les signes d'une bronchite légère avaient paru prédominer, il avait été pris brusquement de symptômes abdominaux graves : météorisme, tension douloureuse du ventre, diarrhée, rien n'y manquait, pas même les taches rosées lenticulaires que tous vous avez vues et qui étaient des plus nettes. L'état général correspondait à ces symptômes locaux, la stupeur était profonde, l'ouïe dure et l'intelligence obtuse. Bientôt survinrent de la paresse vésicale, de l'incontinence des urines et des complications de broncho-pneumonie, auxquelles succomba le malade. Or, à l'autopsie, au lieu de la dothiénentérie qui paraissait indiscutable, nous trouvâmes une tuberculose miliaire diffuse, non seulement des poumons, mais du péritoine, des intestins et des reins : il y avait en même temps deux ulcérations au niveau de la valvule iléocœcale. En

sorte que je restai dans le doute, même après la mort, sans pouvoir décider si le malade avait succombé à sa tuberculose seule, ou à une tuberculisation diffuse compliquée de fièvre typhoïde. Pareil fait a déjà été observé, et la superposition de deux maladies infectieuses, comme la tuberculose et la dothiénentérie, n'a rien qui doive nous surprendre. Il y a quelques années, mon collègue Barié a présenté à la Société d'anatomie les pièces provenant d'un malade sur lequel, pendant la vie, le diagnostic avait hésité entre une granulie et une fièvre continue. L'autopsie montra sur l'intestin des ulcérations transversales manifestement tuberculeuses, et d'autres verticales, irrégulièrement disséminées, qu'on aurait certainement affirmées de nature typhique sans l'existence des premières. La plupart des médecins qui virent les lésions admirent la co-existence de l'infection tuberculeuse et de l'infection typhique.

Bien des maladies différentes sont encore susceptibles d'être confondues avec la fièvre typhoïde, et dans le groupe des dothiénentéries anormales à type thoracique, je devrais vous parler du pneumotyphus, cette forme rare où les signes initiaux de l'empoisonnement typhique sont ceux d'une pneumonie lobaire massive. Mais nous n'avons observé aucun exemple de ce genre dans l'épidémie que nous venons de traverser, et avant tout je tiens à me borner aux faits que vous avez pu voir. Pour la même raison, je ne veux pas vous parler des fièvres typhoïdes à début cérébral, qui peuvent être prises pour des méningites ou des otites aiguës, et inversement ; non plus que des formes purement fébriles qui simulent les grandes affections telluriques, comme la malaria, ou les intoxications spontanées suppuratives, telles que la pyohémie ou l'ostéo-myélite. La discussion de tous ces types morbides m'entraînerait beaucoup trop loin, et d'ailleurs ils appartiennent à la pathologie générale et sont décrits dans tous les livres classiques.

DE L'ARTÉRITE TYPHOIDE

SOMMAIRE

Evolution d'un cas simple d'artérite fémorale au cours d'une fièvre typhoïde bénigne. — Assoeiation possible de la phlébite et de l'artérite : difficultés du diagnostic. — L'œdème de la racine du membre est compatible avec l'artérite seule, sans complication veineuse. — Mécanisme de l'oblitération artérielle : ce n'est ni une embolie, ni une thrombose spontanée, mais une artérite septique entraînant secondairement la coagulation sanguine. — Formes graves de l'artérite, aboutissant à la gangrène : lésions anatomiques. — Diffusion des lésions artérielles au cours de la fièvre typhoïde. — Pronostic de l'artérite typhique. — Traitement.

Nous avons en ce moment dans notre service une jeune fille de vingt-trois ans qui présente une complication assez rare de la fièvre typhoïde, survenue au décours de sa maladie.

Celle-ci s'était montrée dans des circonstances assez spéciales et avec un mode de début insolite. A la suite d'un refroidissement, la malade avait eu un frisson et un point de côté à gauche, et nous avions constaté dans sa poitrine des signes de bronchite et de congestion pulmonaire. Mais, en même temps, nous remarquions chez elle un abattement hors de proportion avec les symptômes thoraciques et de la sécheresse de la langue. Le surlendemain apparut la diarrhée, et, avec elle, l'exanthème caractéristique de la fièvre typhoïde.

A part cette entrée en scène irrégulière, l'évolution de la maladie fut parfaitement normale et modérément intense : jamais la malade ne parut en danger, et le 20 novembre.

vingt-cinquième jour à partir du début, elle pouvait être considérée comme convalescente. Le 1er décembre, elle semblait guérie, et le 6, elle commença à se lever et à marcher quelque peu dans la salle sans fatigue apparente.

Dès le soir même, le thermomètre, qui depuis plus d'une semaine restait aux environs de 37°, s'éleva d'un degré et demi, et marqua 38°,5. Le lendemain matin je recherchai l'origine de cette recrudescence fébrile sans en trouver la cause, la malade se sentait bien, et tous ses organes fonctionnaient normalement.

Ce jour-là encore, elle se leva et fit le tour de la salle sans se plaindre ni accuser de douleur locale : le soir, une nouvelle ascension thermique reparut, plus accentuée que la veille (39°).

Pendant la nuit, la malade fut réveillée par des inquiétudes dans les jambes et des douleurs vagues dans le membre inférieur gauche. Ces malaises s'accrurent : c'était comme un engourdissement très pénible du mollet, allant jusqu'à la sensation de contusion de la jambe. En même temps se produisit une véritable impotence fonctionnelle ; le membre était lourd et la malade ne pouvait le mouvoir sans de vives souffrances.

Le lendemain matin 8 décembre, nous constatons des symptômes qui nous expliquent le mouvement fébrile des jours précédents.

Il existe le long de la cuisse, et surtout au pli de l'aine gauche, une douleur qui suit le trajet de l'artère fémorale. C'est une sorte de tension permanente de la région, donnant la sensation d'une pression douloureuse, plutôt que d'élancements véritables : elle se propage dans la direction du cordon vasculo-nerveux de la cuisse. Dans le reste du membre, la malade accuse une sensibilité vague et diffuse de même nature, mais moins intense.

Les moindres mouvements exaspèrent la douleur : il en est de même de la pression sur le trajet des vaisseaux. Les masses musculaires, au contraire sont à peu près indolentes quand on les comprime.

L'impotence fonctionnelle, qui commençait à s'accuser pendant la nuit, est maintenant complète : non seulement les mouvements sont douloureux, mais ils sont à peu près impossibles.

Le membre inférieur gauche présente un gonflement notable, et une forme caractéristique : la cuisse a l'aspect d'un gigot, dont la partie renflée correspond à la racine du membre ; delà la tuméfaction va s'atténuant progressivement ; elle est nulle vers le tiers inférieur de la cuisse. C'est là une disposition sur laquelle j'attire votre attention, car elle est exactement l'inverse de ce que l'on observe dans la phlébite : en pareil cas l'œdème débute par le pied et la partie inférieure de la jambe où il atteint son maximum.

Un autre caractère mérite d'être noté : c'est la nature même de ce gonflement, lequel ne ressemble en rien à celui que présentent les membres atteints de phlébite. Il est dur, diffus, intéressant la cuisse dans sa totalité, et non les téguments seuls : le doigt appuyé sur le tibia n'y laisse pas son empreinte. Il y a bien une vascularisation veineuse un peu exagérée qui indique une stase sanguine dans tout le membre inférieur ; mais cependant on ne voit, ni plaques d'ecchymoses, ni suffusions hémorrhagiques.

La température locale a été recherchée : le thermomètre marque 35°,5 des deux côtés ; fait à signaler, car il n'en est pas toujours de même. La règle, en effet, est de constater un pareil cas, une réfrigération initiale du membre malade.

En présence de ces symptômes, survenus au décours d'une fièvre typhoïde, plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un phlegmon profond de la cuisse. J'insiste à peine sur cette hypothèse tout à fait inadmissible : il manque en effet, chez notre malade, les signes locaux de l'inflammation, rougeur et chaleur des téguments, et aussi les signes généraux indiquant la formation du pus, frissons et tendance au collapsus.

Une autre supposition, moins irrationnelle, serait la possi-

bilité d'une myosite. La fièvre typhoïde en effet atteint profondément le système musculaire : Zencker a montré qu'à la suite de cette maladie les muscles subissent une dégénérescence granulo-graisseuse ou cireuse et deviennent friables. Cela se voit surtout à la paroi antérieure de l'abdomen, et quelquefois aussi aux muscles adducteurs de la cuisse. Mais il ne se produit guère de myosite généralisée à tout un membre. Si l'on ne tient compte que de la douleur spontanée, on pourrait croire à une altération bornée aux adducteurs ; mais la sensibilité à la pression permet d'en préciser la localisation en dehors du groupe de ces muscles. D'autre part la douleur spontanée de la myosite se manifeste sous la forme de crampes atroces et d'allure intermittente ; enfin, dans la myosite, il y a toujours une fièvre intense et un état général grave que n'a pas présenté la malade.

Nous sommes donc amenés, par exclusion, à admettre l'existence d'une lésion vasculaire localisée dans le paquet vasculo-nerveux de la cuisse. En effet, non seulement c'est en ce point que les troubles fonctionnels atteignent leur maximum, mais l'examen physique de la région nous révèle un signe des plus importants. En palpant doucement, la face interne de la cuisse, il est facile de sentir un cordon dur, épais, qui occupe exactement la place de l'artère et de la veine fémorale, et qui, très certainement, est constitué par un ou plusieurs vaisseaux enflammés.

La question qui se pose est donc de savoir si c'est la veine, ou l'artère qui est le siège de l'inflammation, ou si les deux à la fois sont malades. C'est là un problème qui n'est pas sans offrir quelque difficulté.

Tout d'abord, il est évident qu'il ne s'agit pas d'une phlébite superficielle de la saphène interne. Le cordon induré serait bien plus net, plus immédiatement accessible au doigt, et l'on sentirait aisément les nodosités valvulaires qui ne manquent jamais sur les veines sous-cutanées du membre inférieur quand elles sont oblitérées. D'ailleurs, la thrombose de la saphène ne donne lieu, en général, à aucun gonflement

du membre, parce qu'elle ne trouble pas gravement la circulation de la jambe et de la cuisse.

Si l'oblitération vasculaire porte sur une veine, cette veine ne peut être que la fémorale. Une phlébite profonde de cette veine est ordinairement facile à constater par la palpation, mais cependant pas toujours. Vous en avez eu un exemple récent, il y a quelques semaines, chez une malade atteinte d'accidents puerpéraux : la veine était oblitérée dans sa totalité, et pourtant on ne sentait que vaguement le cordon fémoral, en raison du gonflement diffus des parties voisines.

Il est peu probable qu'ici la veine crurale soit oblitérée, car nous ne constatons pas le gonflement considérable de la jambe et de la cuisse qui ne manque jamais en pareil cas, non plus que la circulation collatérale veineuse qui se produit toujours quand le tronc veineux principal du membre est imperméable. J'ai insisté tout à l'heure sur la circonscription très particulière du gonflement de la cuisse, laquelle n'est tuméfiée qu'au voisinage du pli de l'aine, tandis que la jambe et le pied ont conservé leur volume et leur aspect normaux. Ce serait l'inverse qui s'observerait si la veine fémorale était le siège d'une thrombose.

L'état des téguments en est une autre preuve. Dans la phlébite fémorale, l'œdème est diffus et superficiel ; la peau est blanche, lisse, tendue, gardant l'empreinte du doigt : ici, au contraire, elle est violacée, congestive et le doigt n'y laisse qu'à la longue une dépression passagère. Ceci prouve que s'il y a une stase sanguine notable dans les téguments, ce qui est incontestable, il n'y a pas une suffusion séreuse du tissu cellulaire comparable à ce qui se voit dans les grandes oblitérations veineuses.

Par exclusion, nous arrivons donc à supposer que la circulation est gênée dans l'artère fémorale. Voici, en effet, un signe d'une grande valeur, qui confirme l'hypothèse de l'artérite. Si nous cherchons à constater la présence de battements artériels le long du trajet de la crurale, nous voyons qu'ils font com-

plètement défaut. On ne les retrouve, ni au pli de l'aine, ni au creux poplité, ni à la pédieuse, ce qui prouve bien que leur disparition n'est pas le fait de quelque disposition locale. D'autre part, il ne saurait être question d'une anomalie anatomique, car l'artère fémorale bat très énergiquement dans tout son trajet, au membre inférieur droit. On ne peut pas invoquer davantage la compression qu'exercerait sur l'artère la veine crurale distendue par un caillot, car en pareil cas on constate toujours la présence des pulsations artérielles au niveau du triangle de Scarpa, là où le paquet vasculaire repose sur un plan osseux résistant et peut être aisément comprimé : on se rend d'ailleurs facilement compte que le cordon induré, en cas de phlébite, est situé en dedans de l'artère dont les battements persistent.

Par conséquent, si le pouls fémoral a disparu, c'est que l'artère elle-même est malade. Nous pouvons affirmer ici qu'il y a une oblitération de l'artère crurale, occupant la partie supérieure de son trajet, là où la palpation est douloureuse, et s'étendant peut-être plus bas. Quant à l'iliaque, elle paraît saine : la pression du doigt au-dessus du pli de l'aine ne provoque pas de douleur, et l'œdème s'arrête au niveau de l'arcade fémorale ; il est donc probable que l'iliaque externe comme l'hypogastrique, sont restées perméables.

Comment expliquer, dans l'hypothèse d'une oblitération de l'artère fémorale, le gonflement de la racine de la cuisse que nous observons chez cette femme ? L'objection, à priori, semble assez spécieuse pour que l'on ait le droit de se demander si en même temps qu'une lésion artérielle, il n'y a pas aussi une phlébite locale. Les veines de la région sont en effet, plus distendues et plus dilatées qu'à l'état normal, comparées à celles du côté sain.

Il n'est cependant pas nécessaire d'invoquer une double lésion vasculaire, que ne justifient nullement les signes fournis par l'exploration directe de la région malade. Toutes les fois que l'artère d'un membre vient à s'oblitérer, des troubles graves

se produisent dans la circulation veineuse correspondante, en vertu de la suppression de la tension artérielle et de la vis à tergo. La première conséquence de cette suppression est la stase du sang dans les veinules, ce qui explique la rougeur violacée et la tuméfaction des téguments. Il s'y joint, en outre, un certain degré de paralysie vaso-motrice qui contribue encore à augmenter la dilatation passive des veines, c'est ce que nous observons chez notre malade. La richesse apparente de son réseau veineux tégumentaire ne tient pas à l'oblitération d'un gros tronc qui refoule mécaniquement le sang dans des voies collatérales : c'est simplement une question de parésie vaso-motrice et de stase sanguine. D'ailleurs, tout en étant dilatées, les veines sont loin de présenter l'aspect qu'elles auraient si la veine fémorale était imperméable.

J'insiste sur ce point, parce que c'est le seul argument qu'on puisse, dans des cas semblables, opposer à l'hypothèse d'une artérite. Or, le gonflement du membre et la vascularisation anormale des téguments, je le répète, sont parfaitement compatibles avec l'idée d'une obstruction artérielle. Si paradoxal que cela paraisse, ne voyons-nous pas tous les jours, cliniquement et expérimentalement, les embolies artérielles provoquer des infarctus dont le caractère anatomique est précisément l'infiltration sanguine veineuse poussée jusqu'à sa dernière limite, et aboutissant à la suffusion hémorrhagique? Ici l'oblitération artérielle a été lente à se produire, aussi nous ne constatons que de la dilatation des veinules sans hémorrhagies : mais le mécanisme est le même.

Il ressort donc de cette discussion que chez notre malade, au décours d'une fièvre typhoïde bénigne, il s'est fait une obstruction plus ou moins complète de l'artère fémorale, assez graduellement du reste pour que la vitalité du membre inférieur n'ait pas été troublée, ni la sensibilité, non plus que la calorification, modifiée. La lésion s'est accomplie presque sans provoquer de réaction générale.

Etudions maintenant le mécanisme de cette oblitération artérielle.

Trois hypothèses peuvent l'expliquer : l'embolie, la thrombose et l'artérite.

Certaines particularités de l'histoire clinique de notre malade pourraient faire songer à une embolie. Le début brusque de la douleur, l'apparition rapide du gonflement, concordent assez avec cette supposition, que justifie encore la fréquence des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Enfin l'analogie de la dothiénentérie avec les grandes maladies infectieuses, telles que la dipthérie, la variole, l'endocardite ulcéreuse, où les micro-organismes septiques s'embolisent souvent dans les capillaires, rend cette manière de voir très vraisemblable. Pourtant, si théoriquement la conception d'une embolie septique artérielle est soutenable, rien ne la démontre absolument. Notre malade, dans tout le cours de sa fièvre typhoïde, n'a jamais présenté aucun symptôme qui fît soupçonner une complication cardiaque : nous n'avons constaté chez elle, ni affaiblissement des bruits du cœur, ni pulsations inégales, ni diminution de l'énergie du pouls, rien en un mot qui ressemblât à une myocardite. L'aorte et les artères ont toujours paru saines. J'ajouterai que les phénomènes emboliques sont d'ordinaire plus brusques et plus immédiats : la douleur chez ma malade s'est montrée pendant la soirée et a duré toute la nuit, ce n'est que le matin qu'est survenu le gonflement du membre. Une oblitération instantanée de l'artère eût amené une impotence subite, et des troubles de calorification plus intenses et plus persistants.

Le mécanisme de la thrombose est plus admissible. On peut supposer en effet que depuis quelques jours la malade préparait les éléments d'une coagulation qui s'est achevée rapidement, car pendant deux soirs consécutifs, elle avait eu un mouvement fébrile avant l'apparition d'aucun symptôme local : or, ce mouvement fébrile annonçait évidemment le travail pathologique qui s'accomplissait du côté de l'artère

fémorale. D'ailleurs, dans la fièvre typhoïde, comme dans les autres maladies cachectisantes, le sang est altéré et a de la tendance à se coaguler : c'est ce qui constitue l'état auquel on donne le nom d'inopexie.

Pourtant il y a des objections sérieuses à cette manière de voir. La thrombose marastique est une complication des maladies chroniques, tout à fait exceptionnelle au cours des pyrexies aiguës. En outre, elle porte son action presque exclusivement sur le système veineux, quoique le professeur Charcot ait signalé des cas rares de thrombose artérielle. Enfin, elle se traduit par des symptômes différents, bien plus localisés, si je puis ainsi dire. Lorsqu'un tuberculeux ou un cancéreux est atteint de thrombose de ce genre, la veine oblitérée devient le siège d'une douleur circonscrite, et c'est à peine si le gonflement s'étend au delà des limites de la région atteinte. Or ici, la tuméfaction, quoique moins diffuse que dans les cas de phlébite générale, s'étend à la plus grande partie de la cuisse et entraîne une impotence presque complète. — Ajoutons que les conditions de santé générale qui prédisposent à ces coagulations marastiques ne se réalisaient guère chez notre malade, puisque précisément elle était considérée comme guérie, et qu'elle n'était pas sensiblement anémiée par sa fièvre dont la bénignité avait été exceptionnelle.

C'est l'hypothèse d'une artérite primitive qui semble ici la plus vraisemblable. La cause occasionnelle paraît avoir été la marche : c'est en effet le jour où la malade a fait ses premiers pas dans la salle qu'elle a eu un accès de fièvre. Il est probable que les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse ont été l'occasion d'une irritation locale de l'artère, car c'est une remarque clinique qui a souvent été faite que les lésions artérielles au cours des maladies infectieuses, siègent toujours aux points de courbures des vaisseaux, là où l'élasticité de la paroi artérielle est mise le plus souvent en jeu. Mais il est évident qu'une cause aussi futile n'aurait pas trouvé à s'exercer, si l'artère n'avait pas été préalable-

ment malade, ou du moins en état d'imminence morbide: et ceci nous ramène à examiner le rôle respectif du caillot et de la lésion pariétale.

Il est toujours difficile d'établir quelle est la lésion initiale en pareil cas. Est-ce le caillot qui s'est formé spontanément par suite de l'altération du sang, et qui, par sa présence, a enflammé la paroi artérielle? Ou bien est-ce parce que la paroi était déjà malade que la coagulation s'est produite au point où l'épithélium était dépoli? L'une et l'autre théorie peuvent également se soutenir, mais la seconde me semble la plus probable.

Voici en effet comment je conçois le mécanisme de cette lésion complexe. Il est certain que, pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, le sang sert de véhicule à des germes infectieux, au bacille d'Eberth notamment. Or il doit arriver que ces germes entraînés par la circulation, tendent à se fixer aux points où le cours du sang est ralenti pour une cause quelconque : les courbures artérielles sont une des conditions qui réalisent ces stases sanguines. Une fois attachés aux parois vasculaires, ces germes morbides se développent et se multiplient, d'où l'exfoliation de l'endothélium et la production d'une artérite locale. La conséquence de cette artérite est la production d'un caillot sanguin qui oblitère la lumière du vaisseau.

Ainsi, dans ce processus irritatif, les trois facteurs pathogéniques dont nous venons de discuter l'influence, jouent tour à tour leur rôle. Le transport embolique des germes infectieux est l'acte morbide initial : l'artérite fait le reste, et la thrombose détermine les accidents qui aboutissent à l'oblitération vasculaire.

On peut se rendre compte expérimentalement de la facilité avec laquelle s'altère la paroi artérielle sous la moindre cause d'irritation, pour comprendre combien la coagulation du sang doit être facile. Zahn et Pitres ont montré qu'il suffisait de comprimer momentanément l'artère d'une grenouille et d'y ralentir le cours du sang pendant quelques

secondes, pour voir l'endothélium se gonfler, les leucocytes s'accumuler au point comprimé, et les rudiments d'une thrombose se constituer sous l'œil de l'observateur. Pareil processus doit s'accomplir sous l'influence des microbes pathogènes.

Nous ne connaissons pas, il est vrai, l'anatomie pathologique de ces artérites légères, car elles n'occasionnent pas la mort. Mais la clinique et l'expérimentation s'accordent à établir leur existence.

Il est probable que dans les vaisseaux du calibre de la fémorale l'oblitération est rarement complète, et que le gonflement des parois artérielles est la lésion sinon exclusive, du moins prédominante. Il faut y joindre vraisemblablement la perte de l'élasticité de la tunique moyenne qui accompagne l'artérite. En effet, si la disparition des pulsations de l'artère est rapide, non moins prompt est le rétablissement de la perméabilité vasculaire dans les cas simples. Au bout de quelques jours, on voit reparaître les battements ; c'est le cas pour notre malade qui, six jours après l'accident initial, commence aujourd'hui à présenter quelques pulsations obscures de sa fémorale. Il est donc vraisemblable que le thrombus qui obstrue en partie l'artère est destiné à se dissocier et à se liquéfier promptement, car c'est un fait à noter qu'on ne constate jamais en pareil cas d'embolies secondaires.

A côté de cette forme bénigne d'artérite typhoïde, dont notre malade présente le type classique, il en est d'autres incomparablement plus graves, mais heureusement plus rares, qui aboutissent à la gangrène du membre inférieur. Ces faits sont bien connus et depuis 1839, époque où Taupin en signalait le premier exemple, Bourgeois, d'Etampes. Patry, Trousseau, Hayem, en ont publié des observations très étudiées qui sont dans toutes les mémoires[1],

Dans ces formes graves d'artérite typhoïde, les symptômes

[1] L'histoire de la gangrène typhoïde par artérite est bien résumée dans la thèse de Chauveau, 1878.

cliniques peuvent se présenter avec des allures très différentes :

Tantôt le début est brusque. Une douleur déchirante ouvre la scène, le membre devient pâle, se refroidit ; bientôt il se dessèche, noircit ; c'est le tableau de la gangrène sèche massive.

D'autres fois les phénomènes initiaux sont subaigus, et insidieux dans leur évolution : ils se rapprochent davantage de ce qui s'est passé chez notre malade. On observe alors des fourmillements dans le membre inférieur, des douleurs d'onglée, puis des plaques violacées avec refroidissement progressif : finalement il se fait une gangrène envahissante à marche lente comme celle de la gangrène sénile.

C'est dans ces cas surtout qu'un certain nombre d'auteurs, Chauveau et Lereboullet, par exemple, admettent l'existence d'une embolie, parce que l'autopsie des malades révèle la présence d'un caillot fibrineux bloquant l'artère poplitée ou le tronc tibio-péronier. Mais en général les autopsies publiées sont muettes sur l'état des tuniques artérielles.

C'est là cependant une lacune très importante, car avec des allures d'embolie, et des accidents à marche rapide, on peut en réalité avoir affaire à des thromboses. Journellement c'est ce que nous voyons dans les maladies de l'encéphale, où des ramollissements dus à une thrombose artérielle débutent par une attaque d'apoplexie. En pareil cas, la circulation, se maintient jusqu'au bout, malgré l'étroitesse progressive de l'artère, sans donner lieu à aucun symptôme, et l'oblitération se fait tout à coup par les progrès de la coagulation comme si la lumière du vaisseau était brusquement obstruée par un corps étranger. Ce qui se passe pour les artères encéphaliques peut également se produire pour les artères des membres.

Dans les recherches que j'ai faites sur l'artérite typhoïde, je n'ai trouvé que six autopsies complètes, donnant un examen histologique de l'état de la paroi artérielle. Ce sont les cas de Barié, Guyot, Hayem, Giraudeau, Maubrac et Landouzy.

Or, dans tous ces faits on a rencontré de l'endartérite et de la périartérite : il est donc logique de supposer que la plupart des gangrènes typhoïdes relèvent d'une artérite primitive compliquée de thrombose secondaire, plutôt que d'une embolie.

Cette question de l'inflammation des artères dans la fièvre typhoïde est plus qu'une curiosité clinique, c'est un grand fait de pathologie générale qui s'applique à toutes les maladies infectieuses, et que mon collègue Landouzy a mis en lumière dans un mémoire d'une haute portée. Non seulement en effet, le poison typhique peut altérer les artères périphériques et y déterminer des altérations plus ou moins profondes, mais il atteint également les artères viscérales et entraîne secondairement de graves dégénérescences dans les organes les plus importants de l'économie. Landouzy et A. Siredey ont montré que dans la myocardite des typhiques, complication si commune et si grave, il y a presque constamment de l'endartérite des coronaires : ils ont reconnu des altérations vasculaires analogues dans les artérioles du foie, de la rate, des intestins, des muscles. On peut donc affirmer que la fièvre typhoïde agit d'une façon pernicieuse sur tout le système circulatoire, et ceci explique bien des complications lointaines jusqu'ici mal interprétées de cette maladie infectieuse.

Un seul point manquait jusqu'à présent à la démonstration; c'était la constatation directe du microbe pathogène. Or un médecin italien, Rattone (de Parme), vient de combler cette lacune[1]. Dans un intéressant mémoire sur l'artérite typhique, il expose les recherches qu'il a faites sur les vaisseaux du myocarde, où il a rencontré le bacille d'Eberth imprégnant les tuniques moyennes et même externes, en même temps que l'endothélium. Des figures annexées à son travail montrent la situation de ces micro-organismes dans la paroi vasculaire.

[1] Rattone. *Il morgagni*, Ottob. 1887.

Chose remarquable, mais facile à comprendre, il est beaucoup plus facile de retrouver le bacille typhique ainsi enclavé dans les parois artérielles que de le rencontrer dans le sang et dans les caillots, bien qu'il existe au niveau de ces derniers. Pareille observation a été faite pour la lèpre, pour la tuberculose et pour l'endocardite ulcéreuse. Les microbes pathogènes sont charriés par le sang, mais ils ne paraissent pas y trouver un milieu favorable à leur développement et à leur multiplication. Au contraire, amenés dans de petits vaisseaux, rencontrant des conditions de circulation moins rapide, ils y stagnent, se fixent sur leurs parois, les pénètrent, et y pullulent en donnant lieu à des altérations secondaires des tuniques artérielles. Ce processus permet de comprendre bien des détails accessoires de l'histoire des artérites. Il explique comment la localisation de la lésion artérielle se fait presque toujours au niveau d'une courbure vasculaire; comment la marche, en mettant en jeu l'élasticité de l'artère, provoque, ou plutôt révèle des lésions pariétales jusque-là silencieuses, et comment enfin c'est au moment de la défervescence des accidents typhiques que se déclarent les complications artérielles qui se sont préparées de longue main pendant la période d'état de l'infection.

On conçoit que, dans ces conditions, les altérations vasculaires les plus communes portent sur les capillaires et les artérioles viscérales, où le microscope en révèle l'excessive fréquence. Déjà la présence de lésions irritatives sur des artères de moyen calibre comme la poplitée, la fémorale ou l'humérale constitue une rareté : sur les grosses artères qui émanent du cœur elle est encore plus exceptionnelle. Le fait cependant existe. Barié a publié, en 1884, un cas d'aortite survenue au cours d'une fièvre typhoïde et j'en ai observé un autre des plus nets; chez un typhique de mon service à l'hôpital Tenon en 1881, j'ai vu naître et se développer vers le deuxième septénaire un double souffle à l'origine de l'aorte, avec les signes non douteux d'une insuffisance sigmoïde. J'ai suivi deux ans ce malade et sa lésion a toujours persisté : l'aor-

tite manifestement contemporaine de la fièvre typhoïde, est restée définitive. Plusieurs fois, depuis, j'ai rencontré des individus porteurs d'une affection de l'aorte dont je ne trouvais aucune étiologie rationnelle, en dehors d'une fièvre typhoïde contractée une ou plusieurs années auparavant. J'ai quelques raison de penser que le jour où l'attention sera portée vers cette direction, on découvrira de nombreuses lésions aortiques imputables à cette cause, et relevant de cette origine.

Le pronostic de l'artérite typhoïde est éminemment variable, non seulement en raison de la profondeur et du degré de l'oblitération vasculaire, mais aussi du siège et de l'importance de l'artère touchée. Les artérites diffuses, avec oblitération complète de la lumière du vaisseau, sont de la plus haute gravité, puisque la gangrène du membre peut en être la conséquence, et tout en ne compromettant pas absolument la vie, elles se terminent toujours par une infirmité irrémédiable.

Dans les conditions ordinaires, c'est au contraire un accident de médiocre gravité, qui n'entraîne d'ordinaire ni pour le présent, ni pour l'avenir, de conséquences sérieuses ; à la condition toutefois que l'obstruction vasculaire soit de courte durée, et que la perméabilité artérielle reparaisse promptement. Je crois pouvoir affirmer que chez notre malade, qui, moins d'une semaine après le début de son artérite, commence à recouvrer des battements artériels, l'affection n'aura point de suite et ne laissera aucun souvenir.

Il n'en est pas de même lorsque le vaisseau reste imperméable pendant plusieurs semaines, ou tout au moins que sa lumière est suffisamment rétrécie pour amener la suppression prolongée des pulsations artérielles. Dans ces conditions, il persiste souvent des troubles circulatoires sérieux qui compromettent dans une notable mesure le fonctionnement du membre. J'ai soigné, il y a une huitaine d'années, un jeune homme qui, à la suite d'une artérite typhoïde de ce genre, dut renoncer à Saint-Cyr et à la carrière militaire, parce qu'il

ne pouvait plus monter à cheval, ni marcher un peu longtemps sans être pris d'engourdissement et forcé de s'arrêter. On voit parfois le gonflement de la jambe et la gêne de la marche durer plusieurs mois, comme après une phlébite, et ne se dissiper qu'à la longue. Enfin, dans des cas heureusement exceptionnels, il peut survenir une impotence définitive du membre avec atrophie musculaire. Je connais une dame qui, à la suite d'une fièvre typhoïde fort grave, eut une artérite étendue de la fémorale gauche (peut-être, il est vrai, compliquée de phlébite : au moins ce fut l'avis du Dr Dechambre qui la vit avec moi). A la suite de cette complication, tout mouvement disparut du membre inférieur, qui s'atrophia et resta paralysé pendant plusieurs années ; aujourd'hui encore, dix ans après l'accident primitif, la malade est restée infirme et ne peut marcher qu'à l'aide de béquilles. Ces troubles trophiques profonds ont-ils été le fait de l'oblitération artérielle, ou d'une névrite concomitante? je n'ose l'affirmer ; ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils datent du jour où l'artère fémorale s'est enflammée, et qu'au début la lésion paraissait exclusivement vasculaire.

Si exceptionnelles que soient de pareilles éventualités, elles prouvent que l'artérite typhoïde n'est pas une complication négligeable, et que, passé un délai assez court, elle est susceptible d'amener des conséquences fâcheuses. Lors donc que l'on voit survenir une inflammation de ce genre chez un typhique, il y a lieu de réserver le pronostic : tout dépend du retour plus ou moins rapide de la perméabilité vasculaire.

Le traitement est en général fort simple : il consiste essentiellement dans le repos et l'immobilité du membre. Il ne faut faire ni frictions ni massage, qui ne font qu'aggraver la lésion artérielle : mais on peut utiliser les résolutifs et employer la pommade mercurielle à titre d'antiplastique. Les cataplasmes de la vieille médecine sont encore ce qui soulage le mieux les malades. Concurremment, on soutiendra les forces des sujets avec du fer et du quinquina, plutôt que de

les débiliter avec des alcalins à haute dose. Il ne s'agit pas, en effet, de rendre le sang plus fluide ; il faut amener à résolution une inflammation vasculaire septique, ce qui est tout différent.

Peut-être y a-t-il lieu de recommander l'abstention du traitement de la fièvre typhoïde par l'ergotine, qui a été préconisé dans ces derniers temps par Duboué de Pau. Un fait récent d'artérite survenue dans une fièvre traitée de la sorte peut faire supposer, non sans raison, que l'action de l'ergot de seigle n'a pas été sans influence sur la production de la lésion artérielle.

LA CACHEXIE PALUSTRE

SOMMAIRE

Comparaison de deux cas de cachexie palustre. — Conditions pathogéniques prédisposantes. — L'ancienneté de l'infection malarienne, aussi bien que l'acuité des phénomènes toxiques, y conduisent également. — Influence des conditions de résistance personnelle des sujets au poison tellurique. — Physiologie pathologique : destruction globulaire, hémoglobinurie, anémie secondaire. — Hypertrophie spléno-hépatique. — Rôle respectif du foie et de la rate dans la déperdition globulaire. — Pronostic et traitement.

Nous avons en ce moment dans nos salles deux exemples d'impaludisme chronique. Depuis quelques années, grâce aux communications plus faciles avec les pays chauds, grâce surtout aux expéditions coloniales, ces faits se rencontrent beaucoup plus fréquemment à Paris. Dans cet ordre d'idées, on peut dire que le Tonkin est pour nous une école d'enseignement aussi précieuse que l'Algérie pour la génération médicale qui nous a précédés. Il faut donc s'habituer à connaître et à traiter ces formes graves d'impaludisme.

Le premier de nos malades est tout à fait classique. C'est un Polonais, âgé de vingt-huit ans, qui faisait partie de la légion étrangère. Il avait été en garnison à Sidi-Bel-Abbès, où il avait contracté la fièvre typhoïde, mais non la malaria. Jusqu'en 1884, il avait joui d'une bonne santé. A ce moment il fut envoyé au Tonkin où il resta trois ans, jusqu'en 1887. Les deux premières années, il résista bien au climat ; mais, à partir de 1886, il n'en fut plus de même. Il eut alors deux

périodes, d'un mois à six semaines chacune, pendant lesquelles il eut des accès de fièvres intermittentes à type quotidien, puis tierce. Au commencement de 1887 la fièvre avait cessé d'être réglée : elle revenait de temps en temps pendant deux ou trois jours, laissant après elle de la fatigue et de l'anémie. Il fut alors rapatrié à Marseille, puis il gagna Nîmes où il fut soigné deux mois pour une bronchite. Dès sa sortie de l'hôpital, il revint à Paris par étapes, le plus souvent à pied, en proie à une profonde misère ; et à son arrivée, il y a huit jours, il dut entrer de nouveau à l'hôpital.

Ce malade est avant tout un cachectique. Il n'a pas de fièvre ; sa température oscille entre 36°,5 et 37°, et elle n'est influencée ni par les repas, ni par la nuit. Ce qui frappe le plus chez lui, c'est une anémie profonde et une décoloration extrême de la peau et des muqueuses. Les gencives et les conjonctives sont presque blanches, ce qui contraste avec son teint bistré, légèrement subictérique. Cette coloration bronzée est due à une pigmentation anormale des téguments, surtout prononcée aux parties découvertes. C'est là non seulement l'effet du soleil des pays chauds, mais aussi de la cachexie palustre : les parties du corps exposées à l'air ne sont pas, en effet, les seules à être ainsi colorées ; le tronc, le ventre, le scrotum le sont également. Or, ce n'est pas là la teinte primitive des téguments de cet homme, car il est blond et sa peau était initialement blanche. Mais toutes les causes d'irritation locale y ont déterminé de la pigmentation ; des cicatrices d'ulcères d'origine traumatique se sont entourées d'une aréole noirâtre, et, la misère aidant, presque tout le corps est devenu marbré irrégulièrement de plaques pigmentaires.

Autre chose est la teinte subictérique qui vient s'ajouter à cette pigmentation anormale. Le jour de l'entrée de ce malade, la muqueuse des conjonctives était franchement jaune, comme dans l'ictère le plus franc : aujourd'hui elle commence à pâlir, mais la jaunisse est encore facilement perceptible.

Ici se présente une première question. Cette teinte ictérique des téguments est-elle due à un véritable ictère d'origine

biliaire? L'examen de l'urine nous permet de répondre par la négative. Dans l'ictère vrai, de cause hépatique, l'urine renferme des pigments biliaires qu'il est facile de révéler au moyen des réactifs habituels. Quelques gouttes d'acide nitrique suffisent pour donner à l'urine la teinte verdâtre que vous connaissez bien, qui vire successivement au jaune et au rouge : or, ici, la réaction est toute différente. L'urine de cet homme est brune, de couleur acajou foncé, sans les reflets verdâtres des urines bilieuses ; l'acide nitrique y détermine une coloration noirâtre due à de l'indigose urinaire et à des produits de combustion hydrocarbonés. C'est le type des urines pigmentées par excès de matières colorantes sanguines, que Gubler appelait des urines hémaphéiques. Il s'agit donc là, non d'un ictère biliaire, mais d'une imprégnation accidentelle de la peau par des pigments d'origine globulaire : c'est un ictère hémaphéique.

L'examen des organes chez cet homme permet de constater une double lésion viscérale : la rate et le foie sont considérablement hypertrophiés.

La rate, surtout, est caractéristique. Il suffit de découvrir le malade pour être frappé de la déformation du flanc gauche qui bombe d'une façon visible. Cette voussure occupe toute la région de l'hypocondre gauche et de l'épigastre. A la palpation, on sent une tumeur dure, qui se présente sous la forme d'un gâteau étalé, arrondi et oblong, lequel déborde les fausses côtes et descend au voisinage de l'ombilic presque sur la ligne médiane. La consistance de cette tumeur est dure et fibreuse ; sa surface paraît lisse, on n'y sent point d'inégalités ni de bosselures : son bord est mousse, arrondi, et il est facile de pénétrer le long de sa face interne, dans une encoche qui correspond au hile de la rate. La percussion donne une matité de 15 centimètres sur la ligne axillaire viscérale, de 21 centimètres dans le sens oblique qui représente le plus grand diamètre de l'organe. Il est remarquable que cette rate, considérablement hypertrophiée, ne descend pas directement dans le flanc, vers la fosse

iliaque, comme celle des leucocythémiques ; elle se dirige obliquement vers l'ombilic et s'étend sur une largeur de 12 à 15 centimètres. Cette forme aplatie et presque orbiculaire est assez spéciale à l'impaludisme chronique, nous la retrouverons également chez notre second malade.

Cette splénomégalie n'est pas douloureuse : elle est même tout à fait indolente quand le malade est en repos. Pourtant la palpation de la rate éveille une sensibilité assez vive, surtout le long du bord interne de l'organe ; il faut voir dans ce symptôme l'expression soit d'un certain degré de congestion active du parenchyme splénique, soit plutôt d'une péritonite circonscrite concomitante, la périsplénite étant la règle en pareil cas comme la périhépatite dans la cirrhose.

Le foie présente des lésions analogues. Bien qu'il soit moins volumineux proportionnellement que la rate, il est cependant manifestement hypertrophié, et déborde de trois travers de doigt la ceinture costale ; d'ailleurs lisse, uni, non douloureux à la palpation, son bord libre a gardé sa forme et n'est pas épaissi. Les veines cutanées épigastriques ne sont pas dilatées, et l'abdomen est médiocrement ballonné. Il ne semble pas y avoir d'ascite ; du moins on ne perçoit pas de sensation de flot ; mais dans la région hypogastrique il existe de la tympanite hydroaérique, en sorte qu'il existe probablement du liquide accumulé dans le petit bassin.

Les autres organes paraissent sains. Les urines sont suffisamment abondantes et ne renferment pas d'albumine, le cœur est normal, sauf un léger souffle doux localisé à la base et qui est la conséquence de l'anémie du sujet. Les poumons respirent bien.

Le second malade, qui par certains côtés est comparable au précédent, est un jeune homme de vingt ans, entré salle Chauffard, le 20 février, souffrant depuis quatre jours d'un point de côté qui nous faisait craindre une affection thoracique aiguë. Il avait des frissons, de l'oppression, une toux sèche, de la douleur à l'inspiration, bref, tous les symptômes d'une pleurésie diaphragmatique commençante. Exa-

minant avec soin sa poitrine, nous n'avons pas trouvé de traces de pleurite, mais par contre, une périsplénite manifeste et une rate énorme, de 14 centimètres de matité verticale et de 17 centimètres de diamètre oblique. La palpation de la région splénique était douloureuse et le refoulement de la rate vers le diaphragme éveillait des accès de toux. Comme chez le précédent malade, on sentait facilement, sous la paroi abdominale, la tumeur splénique sous forme d'un gâteau étalé descendant vers l'ombilic.

Ici encore, l'impaludisme est en cause, et cependant ce malade n'a jamais quitté la France ; mais il a pendant longtemps habité le Brenne, région contiguë à la Sologne, et comme cette dernière, fertile en fièvres intermittentes. En 1872, il fut atteint de fièvres d'accès à type quotidien, qui durèrent six semaines, et pour lesquelles il fut soigné à l'hôpital de Châteauroux. Depuis lors, à plusieurs reprises il en a ressenti des atteintes, et même maintenant qu'il a quitté son pays et qu'il habite Paris depuis trois ans, il a de temps en temps des accès de fièvre irréguliers, qui se rattachent évidemment à l'impaludisme.

Du reste, comme le précédent malade, il a bien l'aspect et le facies de la malaria. Il est foncièrement anémique, et ses gencives ainsi que ses conjonctives sont décolorées; il n'a pas d'ictère, mais nous retrouvons chez lui, à un haut degré, cette pigmentation spéciale si frappante chez l'autre malade ; tout en n'ayant jamais été exposé au soleil de l'Inde, il est aussi bistré, et il présente le teint terreux des malades atteints des affections palustres. Sans être aussi profondément cachectique que le précédent, il est cependant faible et amaigri, et cette débilitation s'accentue encore par les épistaxis fréquentes auxquelles il est sujet, symptôme qui, comme vous le savez, a été signalé de toute antiquité comme une complication fréquente de l'impaludisme. Enfin, la déglobulisation rapide de son sang se traduit encore par l'apparence des urines, riches en couleur et de teinte brun foncé. Comme chez le précédent malade, elles ne renferment pas

d'albumine, mais une grande quantité d'urates et de matières hydrocarbonées incomplètement oxydées ; l'acide nitrique y détermine la formation d'un disque noir d'apparence charbonneuse, et cependant cette désassimilation excessive n'est pas chez lui le résultat de la fièvre, car le thermomètre n'est pas monté à 38° depuis que nous pouvons observer ce malade.

Ces deux cas d'impaludisme, si exactement similaires, méritent d'être comparés et soigneusement étudiés, parce qu'ils permettent de se rendre compte des conditions qui créent, ou tout au moins favorisent, l'état cachectique chez les palustres.

Le fait clinique prédominant, chez ces deux sujets, est l'anémie, l'apauvrissement du sang. Or, bien des facteurs contribuent à entraver la production globulaire et à en accélérer la destruction.

L'ancienneté de l'intoxication palustre est, sans aucun doute, la cause pathogénique prépondérante de la cachexie. Rien que le séjour prolongé dans un pays à malaria suffit pour amener la débilitation et l'anémie, indépendamment même de toute manifestation fébrile. Le poison palustre, en pareil cas, n'éveille aucune réaction violente dans l'économie, mais il n'en imprègne pas moins sûrement l'organisme, et le premier résultat de cette intoxication est le ralentissement fonctionnel de l'hémopoïèse, puis l'altération des organes qui servent à la formation des globules. Les lésions de la rate s'installent insensiblement, et la splénomégalie est constituée, avant même qu'aucun accès fébrile ne se soit déclaré. Les enfants qui naissent dans un milieu palustre viennent au monde avec une rate grosse, et quelques semaines après leur naissance, ils présentent déjà le teint pâle et la décoloration des muqueuses des anémiques confirmés. Le fait est fréquent, non seulement en Sologne, en Limousin, dans la Bresse, mais même dans des pays où la malaria ne se montre qu'accidentellement, aux environs de Paris, par exemple. J'ai soigné, il y a quelques années, un petit enfant de cinq

ans, dont les parents habitaient la vallée de la Bièvre et qui présentait tous les caractères de l'anémie palustre, y compris l'hypertrophie excessive de la rate.

Donc, un premier point à retenir, dans l'histoire de la cachexie malarienne, est celui-ci : il n'est nullement nécessaire, pour devenir anémique et cachectique, d'avoir eu des accès de fièvre intermittente répétés : il suffit d'avoir séjourné longtemps dans un pays à malaria. Mon second malade est dans ce cas. En seize ans, il n'a eu qu'une seule fois les fièvres, encore ses accès n'ont-ils présenté que peu de gravité et peu de durée ; mais il a passé toute son enfance dans la Brenne, et sa rate est devenue aussi grosse que s'il avait eu des fièvres intermittentes invétérées.

Notre premier malade, par contre, nous offre le type inverse, et nous montre comment, en peu de temps, on devient cachectique. Ici, c'est l'intensité et la répétition fréquente des accès qui a créé les conditions d'une anémie rapide. En trois ans de séjour au Tonkin, cet homme, qui n'avait aucune prédisposition à la malaria, qui avait même résisté au climat pendant les deux premières années, a été cachectisé foncièrement, et cela, par le fait de trois mois de fièvre presque continue.

Le type des accidents fébriles importe peu, et toutes conduisent parallèlement à la cachexie : cependant avec une inégale fréquence. Les plus graves, assurément, sont celles qui ne s'accompagnent pas de rémission, et qui ont les allures d'une fièvre pseudo-continue. Celles-là tuent rapidement, et quand elles guérissent, laissent une anémie précoce et profonde. Les plus communes sont les fièvres intermittentes, tierces ou quotidiennes, et dans nos climats ce sont celles que nous voyons aboutir assez vite à l'état anémique. Plus lentes, mais plus tenaces, sont les fièvres quartes, qui obéissent difficilement au traitement et récidivent constamment : aussi, dans le midi de la France, tout individu atteint de cette forme fébrile est voué presque certainement à la cachexie au bout de quelques mois. Au fond, le processus est le même :

l'intensité d'action du poison et peut-être le mode d'introduction seuls diffèrent.

Le rôle du climat et de la chaleur n'est pas non plus douteux. Dans les pays tropicaux, on voit en quelques semaines, parfois même en quelques jours, survenir des symptômes de cachexie aiguë, caractérisés par des œdèmes diffus du tronc, de la face et des membres, sans albuminurie; de l'ictère, du gonflement du foie et de la rate, une prostration énorme et un anéantissement complet des forces. Cette forme, qui a été décrite récemment par Fayrer, s'observe au Tonkin, à Madagascar et dans toute la zone tropicale : quand les malades échappent par le rapatriement à cette anémie suraiguë, ils cessent d'être infiltrés, mais gardent le teint pâle, l'aspect terreux, l'hypertrophie splénohépatique des vieux palustres habituels.

Dans nos pays, la cachexie est beaucoup plus lente à s'établir, et plus on se rapproche des climats froids, plus l'impaludisme est chronique et relativement mieux toléré, Cependant l'anémie finit toujours par arriver à la longue.

Il faut d'ailleurs tenir compte d'un élément dont l'appréciation échappe, mais dont l'importance étiologique est considérable : je veux parler de la réceptivité individuelle des sujets à la malaria. Tel individu résistera à l'intoxication palustre alors qu'un autre, placé dans des conditions identiques, tombera malade. D'une façon générale, toutes les causes débilitantes deviennent l'occasion de l'anémie et prédisposent au paludisme; l'alcoolisme, les excès vénériens, la syphilis exercent sous ce rapport une influence désastreuse. Il en est de même des mauvaises conditions d'hygiène, dont l'influence n'est pas douteuse; le premier de nos deux malades était mal nourri et misérable : nul doute que l'intensité de sa cachexie n'ait été accrue par une alimentation défectueuse. C'est là, du reste, ce que l'on voit sur une grande échelle dans les milieux à malaria : j'ai pu observer sur la côte orientale de la Corse, pays essentiellement paludéen, que seuls résistent à l'anémie malarienne les gens qui se

nourrissent bien et qui boivent du vin : le reste de la population, pauvre, insuffisamment nourrie, ne buvant que de l'eau, paie annuellement un tribut considérable à la cachexie.

En résumé, on peut poser en principe que l'anémie palustre se produit d'autant plus sûrement que le miasme infectieux a été absorbé en plus grande quantité, et pendant un temps plus long ; et, d'autre part, qu'il y a lieu de tenir compte de sa virulence variable, et des conditions de dépression ou de résistance que lui oppose l'organisme.

Pour apprécier toutes ces circonstances pathogéniques, il faudrait d'abord être fixé sur la nature du poison tellurique qui détermine la malaria ; or, malgré les très nombreux et très importants travaux qu'a suscités récemment cette question, la lumière n'est pas encore définitivement faite sur ce point capital. Sans entrer dans le détail de ces recherches, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin, je vous rappellerai, en quelques mots, par quelles phases est passée l'histoire du microbe de la malaria.

Il y a vingt ans, Salisbury crut avoir trouvé l'élément générateur de l'impaludisme dans la présence de petites algues qui se développaient sur les terrains humides où régnait la malaria. Ces palmelles, qu'il avait réussi à cultiver, et qui selon lui transportaient avec elles la fièvre, ont été reconnues depuis inoffensives. Il en a été de même des organismes végétaux décrits par Magnin dans les Dombes, et de ceux rencontrés par Ecklund, en Suède, sur le limon des conferves. L'inoculation de tous ces parasites n'a jamais donné aucun résultat, et leur pullulation dans les milieux à malaria paraît n'être qu'une simple coïncidence.

Dans ces dernières années, la question est entrée dans une voie plus scientifique. Klebs et Tommasi Crudeli ont décrit un bacille spécial, le Bacillus malariæ, qu'ils ont recueilli sur la terre marécageuse des lieux infectés, et qui se retrouve dans l'eau potable des pays à fièvres. D'autre part, en examinant le sang des palustres au moment de leurs accès, et particulièrement le sang splénique, ils affir-

ment avoir reconnu la présence du même parasite : mais les cultures artificielles obtenues avec ce bacille ne paraissent pas jusqu'ici avoir reproduit la maladie, en sorte que la question est loin d'être tranchée.

Parallèlement aux recherches de Klebs et de Crudeli, Laveran a fait connaître un parasite spécial, qui ne se montre dans le sang des malades qu'au moment de leurs accès de fièvre. Ce sont de petites algues de structure rudimentaire, appartenant à la classe des oscillatoires, et constituées par une masse protoplasmique en forme de croissant, ou par un noyau entouré de filaments doués de motilité. Ces corps flagellés seraient les agents de l'impaludisme, et leur pullulation déterminerait les accès fébriles. En Italie, Marchiafava et Celli ont récemment confirmé la présence de ces corpuscules.

Quoi qu'il en soit, il paraît acquis que la condition première de l'impaludisme est l'introduction, dans le sang, d'un microorganisme infectieux lequel se répand dans tous les organes, déterminant des fermentations fébriles. Mais nous ne savons rien du rôle qu'il joue sur l'impaludisme chronique. Tout porte à croire que le ferment infectieux se détruit vite, mais que ses effets persistent longtemps. L'examen du sang, chez les palustres cachectiques non fébriles, a toujours été négatif. Nos deux malades n'échappent pas à cette règle. M. Chartier, mon interne, a examiné histologiquement leur sang avec le plus grand soin, sans y trouver de corps flagellés ni même d'accumulations de pigment : seulement il a constaté une diminution très appréciable des globules rouges, tandis que les globules blancs étaient sensiblement augmentés de nombre.

C'est en effet le résultat le plus net que viennent confirmer les recherches histologiques et l'observation clinique. La destruction globulaire est le fait capital de l'impaludisme chronique, en même temps que se produit l'hypertrophie des organes hématopoiétiques, le foie et la rate. Ces deux processus marchent parallèlement, quelle que soit la

forme clinique sous laquelle se présente l'intoxication palustre.

Dans les formes aiguës fébriles, la démonstration est saisissante. Kelsch a fait à cet égard des observations du plus haut intérêt. Sur une série de fiévreux soignés à l'hôpital de Sétif, il a constaté, par la numération globulaire, qu'au moment de l'accès il se produit une destruction colossale d'hématies. Cette destruction se traduit histologiquement, non seulement par la diminution du nombre des globules, mais par l'accumulation de corpuscules pigmentaires qui circulent dans le sang et qui sont en partie fixés par les leucocytes. Il y a là un travail de phagocytose très active que l'on surprend sur le vif, et en vertu duquel une partie des déchets pigmentaires sont immédiatement réabsorbés par les globules blancs dont la pullulation s'accroît en conséquence ; ce qui n'empêche pas d'ailleurs l'excès de pigment d'imprégner les parenchymes viscéraux, foie et rate, et même les téguments. Une fois fixés dans les tissus, ces corpuscules pigmentaires y restent inaltérés, presque d'une manière indélébile, et ils survivent à la phase aigüe de l'impaludisme qui leur a donné naissance. De là vient la persistance de la pigmentation de la peau chez tous le palustres, et le teint bistré spécial qu'ils prennent très vite à la suite d'une série d'accès fébriles.

Le fait clinique qui traduit cette destruction suraiguë des globules est l'hémoglobinurie. Dans les accès intenses d'impaludisme, qui prennent le caractère pernicieux et peuvent tuer d'emblée les malades, les urines sont tantôt rouges comme du sang, tantôt noires comme de la décoction de café : c'est toujours la matière colorante des globules détruits qui s'élimine par la voie rénale, et les dénominations de fièvres hématuriques ou mélanuriques correspondent à des formes d'impaludisme suraigu, où la destruction globulaire est poussée à son maximum. Dans les formes fébriles moyennes, que nous observons dans nos climats, le symptôme est moins saillant, mais chaque accès fébrile n'en est pas moins suivi de

l'émission d'une urine rouge, ressemblant à de la bière brune, et fortement hémaphéique, par excès de pigment hématique.

Il n'est pas jusqu'aux formes chroniques où la destruction des globules sanguins ne continue à s'opérer et ne s'accuse par des symptômes palpables. Malgré la pâleur des téguments et l'anémie profonde des malades, leurs urines continuent à être foncées, beaucoup plus riches en matières colorantes que ne le ferait supposer la décoloration de la muqueuse. C'est ce qui existait de la façon la plus nette chez nos deux malades, surtout chez le premier. Cet excès de matières colorantes dans l'urine, malgré l'absence de fièvre, démontre bien que le travail de désorganisation du sang se poursuit, et que la destruction globulaire l'emporte sur la réparation.

D'ailleurs, l'examen direct du sang, dans ces formes chroniques cachectiques, le prouve surabondamment. La proportion des globules rouges tombe à un minimum : elle descend jusqu'à 1.500.000 ou 2 millions par millimètre cube, au lieu de 4 à 5 millions — chiffre normal. Les globules eux-mêmes semblent peu altérés ; il se pourrait cependant qu'ils fussent plus pâles et moins riches en hémoglobine. Les globules blancs, au contraire, sont plus abondants que de coutume, bien que, chez les vieux palustres, on n'observe pas d'ordinaire la leucocytose aiguë qui se montre après les accès fébriles : ils sont aussi moins pigmentés, mais ceci est variable, et plus d'une fois on a signalé la présence de nombreux pigments imprégnant les globules blancs dans les formes classiques de l'impaludisme.

Ces altérations des globules sanguins ne sont probablement pas les seules lésions que présente le sang : il est vraisemblable que le sérum, lui aussi, n'a pas sa constitution normale ; de là la tendance marquée aux transsudations que présentent tous les vieux palustres, ainsi que la facilité avec laquelle ils ont des hémorrhagies. Rappelez-vous que le premier de nos malades avait les jambes œdématiées, et que le second était sujet aux épistaxis.

Poursuivons cette analyse, et cherchons par quel mécanisme se produit l'hypertrophie du foie et de la rate, qui accompagne toujours la cachexie palustre. Plusieurs hypothèses ont été émises à cet égard.

Tout d'abord, on peut soutenir non sans raison, que l'agent infectieux de la malaria est transporté directement par la circulation au sein du parenchyme splénique, et qu'il l'irrite par sa seule présence. C'est une loi commune à toutes les maladies infectieuses : il semble que la rate et le foie aient la faculté de retenir dans leurs tissus et d'emmagasiner en quelque sorte les microbes pathogènes : la fièvre typhoïde, la dysenterie, la tuberculose nous en fournissent journellement des exemples. Dans les formes aiguës de la malaria, au moment de l'accès fébrile, la rate se congestionne au point de s'enflammer souvent, de se rompre quelquefois ; on a vu de véritables abcès se produire à la suite d'une série d'accès de ce genre. Dans les formes chroniques d'emblée ou dans celles qui le deviennent après un certain nombre de crises fébriles, la répétition de la congestion splénique finit par amener un état inflammatoire et aboutit à la sclérose, tout comme l'hypérémie habituelle du foie provoquée par l'alcool dégénère en cirrhose. La réalité de ce processus est démontrée anatomiquement par la présence de plaques constantes de périsplénite, et cliniquement par la fréquence des points douloureux sous-diaphragmatiques qui indiquent un certain degré de péritonite circonscrite autour de la rate. Le second de nos malades nous a montré un bel exemple de ces poussées péritonéales, qui, par leur siège et leur symptomatologie, ressemblent singulièrement à un début de pleurésie diaphragmatique.

Cette manière de voir n'est pas admise par tout le monde. Le microbe de la malaria, disent les adversaires de la doctrine, ne réside pas assez longtemps dans la rate pour y déterminer des phénomènes inflammatoires durables ; il se détruit trop rapidement pour entraîner des lésions parenchymateuses persistantes. Mais comme pendant l'accès les glo-

bules se détruisent en immense quantité, ce sont les détritus pigmentaires de ces globules qui s'accumulent dans le parenchyme splénique et constituent autant d'embolies capillaires, d'où la gêne de la circulation de la rate et l'hypertrophie permanente de cet organe.

Dans cette supposition, le foie et la rate seraient passifs, et leur rôle se bornerait à intercepter au passage les fragments de pigments et les autres déchets provenant de l'altération du sang.

D'autres médecins, au contraire, pensent que si le sang s'apauvrit par une destruction immodérée d'hématies, ce n'est pas tant le fait de l'action directe du microbe sur les globules que la conséquence de la suractivité fonctionnelle du foie et de la rate, agents de la transformation et de la désintégration globulaire.

Ici, nous sommes en plein dans le domaine de l'hypothèse, car la réponse à cette question ne saurait être fournie d'une manière précise que si nous connaissions les lois intimes de l'hémopoïèse, et le rôle respectif que jouent le foie et la rate dans la rénovation des globules. Or, malgré les persévérantes recherches des physiologistes, bien des points restent encore obscurs.

On admet généralement que la rate fabrique les globules blancs et les globulins, rudiments des futurs globules rouges, tandis que le foie contribue à détruire ces derniers à mesure qu'ils vieillissent.

Ranvier, dans ces derniers temps, a élargi la question, et il considère l'hémopoïèse comme une fonction générale. Pour lui, les leucocytes se forment partout où existent des cellules conjonctives : ce sont, suivant son expression, les cellules du tissu conjonctif mobilisées. La rate contribue à leur formation dans une large mesure assurément, mais elle n'en a pas le monopole. D'autre part, en raison des conditions anatomiques de sa circulation interstitielle, elle joue le rôle d'un réservoir, où s'accumulent les déchets de la destruction globulaire ; il est même possible qu'elle contribue

pour une certaine part à cette destruction, cette opinion a été soutenue par des physiologistes autorisés. Rien n'est donc moins net que son rôle précis comme organe hémopoiétique.

Quant au foie, il détruit certainement des globules rouges, car si l'on analyse le sang des veines sushépatiques comparativement à celui de la veine porte, on trouve le premier notablement moins riche en globules. Cette destruction physiologique des hématies permet à la glande, dans les conditions normales, d'élaborer les matières colorantes biliaires aux dépens du pigment sanguin, et tout ce que nous savons des altérations fonctionnelles du foie vient confirmer cette manière de voir. Que celui-ci fonctionne mal et insuffisamment, les urines deviennent immédiatement hémaphéiques, parce que le pigment sanguin destiné à colorer la bile n'a pas été utilisé par la sécrétion biliaire. Il en est de même si la destruction globulaire est excessive, bien que le foie soit sain, et c'est ce qui a lieu toujours dans la période aiguë, et même subaiguë, des fièvres intermittentes.

Je n'insiste point sur les symptômes concomitants de la cachexie palustre; ils dérivent tous de la destruction globulaire exagérée qui se produit partout, mais dont le foie est plus particulièrement le théâtre. Les œdèmes, les suffusions séreuses, l'ascite, sont la conséquence de l'hydrémie et de la déglobulisation du plasma sanguin.

Il y a cependant un point intéressant à signaler; c'est que malgré l'altération du sang, les troubles circulatoires sont rarement prononcés chez les palustres: ils le sont beaucoup moins, par exemple, que chez les chlorotiques, quoique le nombre des globules chez ces derniers malades soit souvent fort élevé. La raison de cette différence réside dans la diminution de l'hémoglobine chez les globules des chlorotiques, tandis que chez les palustres le peu de globules qui persistent sont riches en hémoglobine, et par suite, suffisent à véhiculer l'oxygène. Aussi ne constatons-nous pas chez nos deux malades, ces palpitations, ces défaillances, ces langueurs par-

ticulières aux chlorotiques ; l'auscultation du cœur et des vaisseaux ne révèle pas chez eux de souffles, justifiant ainsi la remarque de Potain sur la rareté des souffles vasculaires dans les fausses chloroses; enfin, les fonctions digestives sont bonnes, circonstance importante au point de vue du pronostic.

Cette intégrité des voies digestives, ainsi que l'absence d'albuminurie, nous font espérer que malgré l'état cachectique dans lequel se trouvent nos deux malades, ils pourront progressivement reprendre des forces et revenir à la santé. L'anémie palustre est toujours tenace, rarement cependant incurable, lorsque les malades ont quitté le foyer de leur impaludisme et qu'ils sont transportés dans un climat salubre. Pourtant, même dans l'hypothèse la plus favorable, il ne faut pas se dissimuler qu'il restera toujours chez nos deux malades des traces de l'intoxication malarienne. Quoi que nous fassions, la rate demeurera grosse. Tandis que, dans les formes aiguës, on peut pronostiquer la disparition rapide de la splénomégalie une fois l'accès coupé, dans les formes chroniques la sclérose de la rate est un fait accompli, définitif : le volume de l'organe peut diminuer, jamais au point de revenir à ses dimensions primitives. L'hémopoïèse se trouve par le fait de cette lésion splénique, et peut-être aussi pour d'autres motifs, constamment entravée; elle s'accomplit d'une façon médiocre et presque toujours languissante. Enfin, il faut bien savoir que, même ap ès le retour complet à la santé, les récidives de la malaria ne sont pas conjurées; souvent la cause occasionnelle la plus légère, un traumatisme, un refroidissement, une inflammation locale bénigne, réveillent l'impaludisme qui se traduit par de véritables accès intermittents.

Enfin, il arrive quelquefois que malgré tous les efforts de la thérapeutique, la cachexie palustre ne se modifie pas et prend même les allures d'une anémie pernicieuse progressive. On voit alors l'appétit se perdre complètement, la diarrhée s'établir, les tissus s'infiltrer ; les malades sont décou-

ragés, sans force, dans l'impossibilité de se nourrir, et la mort survient par syncope, avec des coagulations cardiaques ultimes. C'est là, heureusement, une éventualité qui ne se réalisera pas pour nos deux malades.

Quel est le traitement qui convient le mieux à la période cachectique de l'intoxication palustre ?

Le sulfate de quinine, le médicament par excellence des phases aiguës de la fièvre intermittente, est médiocrement efficace quand il s'agit de combattre les accidents de la cachexie palustre : il ne retrouve son indication que s'il existe des accès fébriles irréguliers, ce qui, somme toute, est assez rare. Mieux vaut administrer le quinquina sous forme de poudre, à dose un peu forte, comme le conseillait Trousseau ; la quantité journalière doit atteindre de 6 à 8 grammes. On peut y joindre l'usage de vins riches en alcool et en tannin qui contribuent à tonifier l'organisme. Dans le même but, les médecins de la marine ont coutume de prescrire un mélange de quinquina (30 grammes), de café et de cacao torréfiés (ââ 15 grammes), le tout macéré dans 100 grammes d'eau-de-vie et additionné d'un litre de vin.

Il arrive souvent que malgré ces moyens la cachexie persiste, et que les malades ne retrouvent ni appétit ni forces. L'indication de l'arsenic se pose alors, soit seul, soit concurremment avec le fer et le quinquina. Une des meilleures préparations est la solution d'arséniate de soude à 0,05 pour 100 grammes d'eau, qu'il est très facile de doser et qui est en général bien tolérée par les malades ; il convient d'y joindre, si l'atonie gastrique persiste, l'usage de la noix vomique en teinture (10 à 12 gouttes) et des eaux ferrugineuses. Si l'arsenic est mal supporté par l'estomac, on peut recourir à la voie endermique, et l'injecter sous la peau à la dose de six ou sept gouttes de liqueur de Fowler.

Mais le moyen le plus héroïque, auquel on doit souvent des succès inespérés, est l'hydrothérapie. La douche froide à la lance est un des plus puissants modificateurs de l'état cachectique : elle agit à la fois sur la peau qu'elle fait fonc-

tionner, sur le système nerveux qu'elle stimule, enfin sur les viscères qu'elle décongestionne. On voit parfois sous son influence la rate diminuer manifestement de volume, même quand la splénomégalie est de vieille date, et Fleury en rapporte des exemples probants. Dans le même but, on a conseillé les injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine ou d'ergotine au niveau de la région splénique, mais cette pratique, souvent efficace dans les formes aiguës de la malaria, quand la rate est simplement congestionnée, échoue toujours dans les accidents invétérés de l'impaludisme, lorsque la sclérose splénique est déjà constituée.

GOUTTE SATURNINE

SOMMAIRE

Congestion pulmonaire précédée de douleurs articulaires et suivie d'un accès de goutte aiguë franche. — Interprétation de ce fait. — Diagnostic avec le rhumatisme articulaire. — Fluxions viscérales des goutteux : sont-elles d'origine goutteuse. ou éveillent-elles simplement des manifestations diathésiques? — Etiologie de la goutte dans le cas particulier : influence du saturnisme. — Mode pathogénique du plomb sur la production des accidents goutteux. — Pronostic et traitement.

Les manifestations viscérales des maladies constitutionnelles qui simulent des affections communes sont souvent méconnues et donnent lieu à des difficultés de diagnostic considérables. L'exemple suivant en est la preuve.

Au n° 21 de la salle Chauffard, est couché un homme de 64 ans, peintre en bâtiments, entré le 12 mars pour des accidents de congestion pulmonaire. L'affection a débuté chez lui insidieusement, il y a une dizaine de jours, par des douleurs vagues, rhumatoïdes, au genou gauche et au pied, qui ne l'empêchaient pas de continuer son travail : puis brusquement la poitrine s'est prise, et c'est alors qu'il s'est décidé à venir à l'hôpital.

A cette date, les symptômes de la maladie étaient exclusivement thoraciques. Dyspnée intense (40 respirations), toux fréquente, expectoration visqueuse et rare, douleurs intercostales et anxiété respiratoire, tout indiquait une affection aiguë des voies respiratoires. L'état général était mauvais, la température dépassait 39°. On entendait, aux

deux bases de la poitrine, des râles fins, surtout confluents à gauche, la respiration était faible des deux côtés ; à gauche, le murmure vésiculaire était remplacé par un souffle voilé, à timbre aigu, ressemblant à du souffle pleurétique. Les vibrations thoraciques n'étaient pas supprimées, mais atténuées en ce point à partir de l'angle de l'omoplate. La voix n'était pas chevrotante, bien que sa tonalité fût plus aiguë.

Les autres organes étaient normaux : on ne trouvait notamment rien au cœur ni aux articulations : cependant les urines renfermaient une notable quantité d'albumine.

Le diagnostic anatomique était ici évident : il était clair que cet homme avait de la congestion pulmonaire. Mais la signification clinique de cette congestion était discutable. Plusieurs hypothèses paraissaient également plausibles.

Nous pouvions penser à une grippe à déterminations articulaires initiales. Le fait n'est point rare au début de cette affection, qui, vous le savez, se comporte comme une maladie générale infectieuse ; et commence presque toujours par une courbature accompagnée d'arthralgie. C'est d'ailleurs une maladie saisonnière qui sévit presque tous les ans à Paris au printemps.

Nous pouvions songer également à une congestion pulmonaire survenue soit comme affection intermittente au cours d'un rhumatisme articulaire, soit comme manifestation du rhumatisme lui-même.

Enfin, l'examen des urines, en nous révélant de l'albumine, venait encore augmenter les difficultés. Quel était le rôle du rein en cette occasion, et quel rapport y avait-il entre les lésions thoraciques et les troubles fonctionnels rénaux ? Vous n'ignorez pas les relations étroites qui rattachent pathologiquement l'appareil rénal à l'appareil pulmonaire. Nous devions nous demander : 1° si notre malade était atteint d'une néphrite déjà ancienne, traversée par des accidents pulmonaires ; 2° si l'albuminurie n'était pas la cause pathogénique de la congestion du poumon, et si nous n'étions pas en face d'une de ces bronchopneumonies des albuminuriques

si bien décrites par Lasègue; 3° enfin, sans voir dans cette association de lésions une relation causale, nous pouvions admettre une cause unique, un refroidissement par exemple, portant à la fois son action sur le rein et le poumon. Autant de questions auxquelles il était impossible de répondre le jour de l'entrée du malade.

L'évolution ultérieure de la maladie n'a pas tardé à éclaircir ces divers points. Sous l'influence de quelques ventouses scarifiées et d'un vomitif, les phénomènes thoraciques se sont amendés. Le souffle a disparu : les râles des deux bases sont devenus plus gros, l'expectoration plus facile et moins visqueuse : en quatre jours le poumon a recouvré sa perméabilité. Simultanément l'albumine diminuait, puis disparaissait, en même temps que les urines devenaient claires et abondantes. Ce fait seul nous permet déjà d'éliminer l'hypothèse d'une maladie de Bright initiale avec complications pulmonaires, car l'albuminurie eût persisté après la rétrocession des phénomènes thoraciques. Il faut au contraire renverser la proposition, et admettre que la présence de l'albumine dans l'urine était soit la conséquence de la gêne respiratoire produite par la congestion pulmonaire, soit le fait d'une hypérémie rénale concomitante, marchant parallèlement et due à la même cause, le froid. Nous avons en ce moment dans le service un épileptique qui, exposé deux heures au froid à la suite d'une de ses crises, a été pris simultanément d'un point pneumonique et d'une hématurie, preuve de la réalité clinique de ce processus.

Malgré ces vraisemblances, je doute que chez notre malade la congestion pulmonaire soit imputable à cette cause. Rien, dans l'histoire de sa maladie, ne démontre l'intervention du froid comme circonstance déterminante, et de nouveaux incidents sont venus prouver, que cette congestion en apparence fortuite, se relie étroitement à un état constitutionnel.

En effet, à mesure que disparaissaient les symptômes thoraciques, les douleurs articulaires revenaient avec des

allures particulières et un type tout à fait spécial. Vendredi dernier, 16 mars, après avoir passé une nuit excellente, le malade est pris dans la matinée, sans prodromes et sans cause appréciable, d'une douleur extrêmement vive au genou droit. Nous trouvons la région articulaire légèrement œdématiée, surtout au-devant de la rotule. En ce point, la peau est rouge, tendue, d'une sensibilité exquise au moindre contact, formant une élevure circonscrite, comme s'il allait se développer un phlegmon de la bourse séreuse prérotulienne.

La température locale assez élevée à ce niveau, est sensiblement supérieure à celle du genou gauche, l'impotence fonctionnelle est complète par suite de la douleur qu'éveillent les mouvements. Pourtant, l'articulation elle-même n'est pas intéressée; la pression, au niveau de l'interligne articulaire et sur les côtés du genou, ne provoque aucune souffrance, seule la région prérotulienne est le siège du mal. Il se fait là comme un hygroma aigu, mais sans fluctuation véritable : la bourse séreuse et les téguments voisins sont œdémateux plutôt qu'envahis par un épanchement : c'est une véritable fluxion qui intéresse les tissus fibreux périarticulaires sans participation de la synoviale. Les autres articulations, les bourses séreuses similaires du coude, du calcanéum, de la patte d'oie, sont absolument indolentes.

Deux jours après, c'est le tour du gros orteil droit, qui est pris d'une fluxion analogue. Les téguments de la région métatarso-phalangienne sont lisses, brillants, d'un rouge vif, extrêmement douloureux : le moindre attouchement arrache des plaintes au malade. L'orteil tout entier est augmenté de volume, et il est visible que ce n'est pas la première fois qu'il est ainsi envahi, car la tête du métatarsien est volumineuse, inégale et rugueuse. Cette poussée fluxionnaire, qui était hier au maximum, persiste encore aujourd'hui, mais va décroissant : par contre l'orteil gauche et le genou correspondant sont devenus gonflés à leur tour, et comme pour le membre inférieur droit, c'est encore la bourse séreuse prérotulienne qui est atteinte, l'articulation tibio-fémorale res-

tant indolente. Du reste cette seconde fluxion a été moins violente que la première, et elle est aujourd'hui manifestement en décroissance.

A ces symptômes, vous avez reconnu un accès de goutte nettement caractérisé, occupant son siège d'élection aux orteils et envahissant de préférence les bourses séreuses et les tissus fibreux péri-articulaires. Pourtant, comme cette affection est rare dans les hôpitaux, qu'elle a des affinités étroites avec le rhumatisme, et que celui-ci lui ressemble parfois à s'y méprendre, il y a lieu d'établir avec détails le diagnostic différentiel de ces deux affections. Tous les auteurs qui se sont occupés de la goutte ont vu en effet des cas de ce genre, où la physionomie de la maladie était tout à fait celle d'une attaque de rhumatisme ; et Garrod, Todd, Budd, Charcot, ont signalé ces formes hybrides dont les limites sont difficiles à établir. Je crois donc utile de vous rappeler les caractères des divers types de rhumatisme qui peuvent simuler la goutte.

Les localisations habituelles du rhumatisme aigu classique sont bien connues. L'affection envahit de préférence les grandes jointures, la synoviale d'abord, puis successivement ou simultanément les tissus fibreux périarticulaires ainsi que les gaines tendineuses. De là, un gonflement diffus, en général assez considérable, compliqué presque toujours d'un hydarthrose qui manque à la période aiguë de la goutte, et une déformation de la jointure qui a son maximum au niveau de l'interligne articulaire. De plus, les manifestations rhumatismales sont à la fois plus multiples et plus mobiles ; la fluxion envahit presque en même temps les quatre membres, mais y dure peu ; enfin les téguments bien qu'œdémateux n'ont presque jamais la rougeur intense ni l'aspect luisant de la goutte, et la peau ne desquamme pas.

Il existe une variété de rhumatisme aigu qui simule plus étroitement l'accès de goutte; c'est celle qui intéresse les petites jointures, particulièrement celles du pied. En y regardant de près, cependant, il est facile de constater des diffé-

rences. L'orteil n'est presque jamais seul à être envahi; les autres doigts, les métatarsiens sont également atteints ; enfin, presque toujours, en pareil cas, les grandes jointures se prennent, primitivement et secondairement. C'est ce que vous pouvez voir chez un rhumatisant couché actuellement dans nos salles, et qui a une poussée articulaire aiguë au cours d'un rhumatisme chronique déformant.

Le rhumatisme blennorrhagique est encore plus aisé à reconnaître : s'il a de la tendance à se localiser aux bourses séreuses et aux gaines tendineuses, comme la goutte, par contre ses allures sont très différentes ; le plus souvent il est torpide et peu douloureux, très tenace dans ses manifestations et ne s'accompagne que rarement de coloration rouge des téguments.

Je n'insiste pas sur ces différences, qui sont classiques, et je résume les symptômes qui, chez notre malade, démontrent péremptoirement la nature goutteuse des accidents.

Tout d'abord, les déterminations articulaires sont chez lui exactement limitées aux membres inférieurs, sans atteindre les membres supérieurs, circonstance relativement rare au cours d'un rhumatisme aigu. La localisation spéciale au gros orteil, l'apparence de la peau qui en ce point est chaude, rouge, tendue et luisante, et qui commence à desquammer à l'orteil gauche ; l'œdème diffus du dos du pied, qui ne suit pas exactement la circonscription des gaines des tendons extenseurs, et qui est beaucoup plus considérable que dans le vrai rhumatisme ; tout cela justifie l'idée qu'il s'agit d'un accès de goutte franche. Ajoutez à ces caractères cette particularité que la bourse séreuse prérotulienne est prise sans participation de la synoviale du genou, fait anormal dans le rhumatisme, et qui est au contraire la règle dans la goutte, et la conviction sera complète.

D'ailleurs la marche, l'évolution des accès est bien celle de la goutte, l'histoire des antécédents de notre malade est démonstrative à cet égard. C'est en 1872 que pour la première fois il subit les atteintes du mal. La crise débute alors

par le gros orteil, puis, après trois jours de souffrances, envahit l'autre orteil : au bout d'une semaine tout rentre dans l'ordre. Depuis, tous les ans, au commencement du printemps, des accès du même genre se répètent, débutant toujours par les orteils et y restant fixés pendant dix à douze jours. Sous l'influence de ces attaques répétées, les métatarsiens ont fini par se déformer et présentent de l'hypertrophie et des rugosités osseuses : il en résulte un certain degré de subluxation en dehors de la phalange, mais sans la déviation correspondante des autres doigts du pied, qui est de règle dans le rhumatisme chronique.

Pour la première fois, cette année, le genou est envahi, et l'œdème du pied tend à gagner la jambe ; en même temps, la crise est plus longue, et la phase d'acuité moins persistante. La goutte tend donc à s'installer chez ce malade et à se généraliser ; et comme c'est la règle, elle devient moins douloureuse en prenant le caractère chronique.

Pourtant, jusqu'ici, les accidents ont été relativement bénins chez ce malade, et les stigmates de la goutte, les tophus, font chez lui presque complètement défaut. Il n'existe ni déformation des doigts, ni encroûtement des gaines tendineuses, ni épaississement des bourses muqueuses olécraniennes ; mais sur le pavillon de l'oreille droite, au niveau de la conque se voit une petite élevure blanche, grosse comme un grain de mil, qui me paraît être une incrustation uratique. La présence de ce petit tophus, si minime qu'il soit, est donc une constatation importante, qui achève de préciser le diagnostic, et nous pouvons affirmer que notre malade est bien véritablement un goutteux.

Reste maintenant à interpréter la nature des accidents pulmonaires qui ont préludé à cette dernière attaque de goutte, et pour cela, revenons sur les symptômes initiaux qui ont caractérisé le début de la maladie.

C'est le 1er mars que le malade éprouve les premières atteintes de son mal : ce jour-là, il se réveille avec des douleurs dans les jambes et de la roideur articulaire au niveau

des membres inférieurs, assez peu prononcées, d'ailleurs, pour n'être pas obligé d'interrompre son travail. Cet état de choses se maintint pendant près d'une semaine, avec persistance des douleurs au niveau du pied et des genoux. Le 8, le poumon se prend et devient le siège d'accidents congestifs graves, en même temps que l'on constate la présence de l'albuminurie ; le 14, les phénomènes de fluxion viscérale disparaissent, un accès de goutte franche leur succède.

Il suffit de réfléchir à la marche de ces accidents pour se convaincre que les douleurs articulaires du début, si atténuées qu'elles fussent, étaient déjà de la goutte, et que la fluxion de poitrine intermittente s'est trouvée intercalée entre deux manifestations franchement goutteuses.

La conclusion s'impose d'elle-même. Cette congestion pulmonaire n'était-elle pas elle-même de nature goutteuse, et ne faut-il pas voir dans ce fait un exemple de ces métastases viscérales dont Sydenham et Scudamore ont signalé l'existence?

Assurément, c'est là une conception spécieuse, et qui, au xviiie siècle, aurait été acceptée sans la moindre hésitation. Une poussée fluxionnaire vers le poumon, survenant sans cause provocatrice évidente, après une éclosion de douleurs articulaires et disparaissant brusquement en même temps que se montre un accès de goutte franche, eût été considéré comme un exemple irréfragable de métastase goutteuse, de goutte remontée au poumon. Aujourd'hui, nous sommes tenus à plus de rigueur scientifique, et avant d'accepter la réalité de cette interprétation, nous devons discuter sans parti pris les arguments pour et contre la théorie, et aller au-devant des objections pu'on peut soulever.

Tout d'abord, n'oublions pas que nous sommes au mois de mars, c'est-à-dire à cette époque intermédiaire entre le printemps et l'hiver, qui, sous le climat parisien, est la plus fertile en déterminations pulmonaires de toutes sortes. Il pourrait donc parfaitement se faire que les douleurs de goutte et la fluxion de poitrine fussent chez cet homme une simple

coïncidence, et qu'en réalité les influences climatériques eussent joué le rôle prépondérant. A cela, je répondrai que le refroidissement ne paraît pas devoir ici être mis en cause ; le malade est très affirmatif à cet égard : il n'a pas le souvenir de s'être refroidi, ni même de s'être exposé à prendre froid. Donc, si nous ne pouvons rejeter à priori la possibilité de cette cause pathogénique, nous n'en avons aucune preuve.

Les manifestations pathologiques qui portent sur divers appareils organiques ne dépendent pas nécessairement d'une cause morbide commune. Des fièvres éruptives de nature différente peuvent se superposer ; on voit simultanément chez le même sujet éclore la variole et la rougeole : une bronchite aiguë qui se développe chez un tuberculeux n'est pas par cela même de nature tuberculeuse : elle guérit, et les lésions bacillaires persistent. Pourquoi n'en serait-il pas de même de la goutte, et en quoi un goutteux serait-il à l'abri d'une congestion pulmonaire intercurrente ?

Il y a plus : on peut admettre, comme une loi de pathologie générale, que de deux manifestations morbides superposées, la plus intense fait taire l'autre et l'annule en quelque sorte : ce que dit l'adage hippocratique de la douleur est vrai pour tout autre processus pathologique. Ainsi, l'invasion de la broncho-pneumonie fait disparaître les quintes de coqueluche, l'apparition d'une pneumonie calme instantanément les convulsions de la chorée, celle d'une méningite tuberculeuse supprime les manifestations de la phtisie pulmonaire. Appliquant ce principe à notre malade, on pourrait dire que chez lui l'évolution de la goutte articulaire a été ralentie et entravée par la congestion pulmonaire, et qu'elle n'a recouvré la franchise de son allure qu'une fois passée la complication thoracique.

Voilà les objections, et assurément elles sont plausibles. Toutefois, il me semble que les arguments en faveur de l'origine goutteuse de la fluxion pulmonaire ont une valeur au moins égale ; et pour ma part je crois à la réalité d'une manifestation thoracique de la goutte chez cet homme.

Est-ce en effet la vraie congestion pulmonaire classique, celle qui succède soit à un refroidissement, soit à une invasion microbienne, qui se comporte ainsi? Voilà un homme chez lequel nous ne trouvons aucune cause occasionnelle appréciable; depuis cinq ou six jours il souffre de douleurs rhumatoïdes. Tout à coup, sans point de côté, sans frisson, il est pris de dyspnée et de toux; d'emblée, son état devient grave. Les troubles fonctionnels sont énormes, les signes physiques médiocres, tenant à la fois d'une pneumonie bâtarde et d'une bronchite diffuse : quelques râles fins, une respiration soufflante voilée, à peine de toux et d'expectoration, mais, par contre, une angoisse respiratoire considérable et un état général mauvais. Puis en quelques jours la scène change, et le poumon redevient perméable avec une rapidité insolite, en même temps que se développent les symptômes d'une fluxion articulaire manifestement goutteuse. Il est difficile de voir dans cette succession d'accidents une simple coïncidence, et le fait semble calqué sur ceux que rapporte Garrod, où l'on voit, chez des goutteux avérés, l'invasion d'un accès de goutte se traduire par des troubles pulmonaires, de la dyspnée, de la toux avec anxiété respiratoire considérable, jusqu'au moment où la tuméfaction de l'orteil vient juger la crise viscérale et en révéler la nature.

Les manifestations pulmonaires de la goutte sont loin d'être toujours aussi nettes, et le plus souvent, le diagnostic ne peut se faire qu'en tenant compte de l'évolution de la maladie et surtout des antécédents constitutionnels du malade. Je vois en ce moment en ville un fait qui peut s'interpréter dans le sens de la goutte, bien que les manifestations articulaires de cette diathèse fassent défaut. Il s'agit d'une dame âgée de soixante-treize ans qui, depuis une vingtaine d'années, est tourmentée par de l'eczéma et de la gravelle, et qui, il y a six mois, a eu alternativement des crises d'asthme et des coliques néphrétiques. C'est évidemment une goutteuse, bien qu'elle n'ait jamais eu de fluxion au gros orteil, et de plus, c'est une goutteuse héréditaire, car son père avait

eu la goutte tophacée. Or, il y a quelques jours, elle vient d'être prise d'une congestion pulmonaire intense, sans râles, compliquée d'anurie, puis a expulsé un calcul rénal. J'ai cru d'abord à des accidents urémiques, mais le rein est redevenu perméable, les urines ne sont plus albumineuses, le poumon, au contraire, continue à être le siège d'un engorgement considérable, avec souffle congestif, ressemblant presque à de l'hépatisation, bien que la fièvre soit nulle. En même temps l'eczéma qui depuis des années persistait d'une manière permanente, a disparu complètement. Il paraît logique d'admettre que la fluxion congestive d'origine goutteuse qui se portait habituellement sur la peau s'est déplacée et est devenue viscérale.

On peut se demander, il est vrai, dans ces cas souvent obscurs d'alternance de manifestations pulmonaires et arthritiques, si l'invasion d'une congestion viscérale survenant chez un goutteux, ne suffit pas à éveiller la diathèse et ne devient pas dès lors l'occasion d'un accès de goutte. Cette interprétation est absolument justifiée quand il s'agit d'un traumatisme. Un goutteux, parfaitement bien portant, se donne une entorse; il s'ensuit une crise de goutte articulaire non seulement localisée à la jointure contusionnée, mais susceptible de se généraliser. Pourquoi en serait-il autrement en face d'une congestion pulmonaire, qui ébranle l'organisme bien plus profondément qu'une simple entorse?

Chez le malade qui nous occupe, cette manière de voir ne nous semble pas exacte, parce que l'hypérémie pulmonaire n'a pas été l'accident initial, elle n'est venue qu'après une première poussée articulaire, mais il est parfaitement certain qu'un accès de goutte peut être provoqué par l'invasion d'une congestion pulmonaire. Le fait s'est passé sous nos yeux il y a quelques semaines. Rappelez-vous ce malade, qui était couché au numéro 24 de la salle Chauffard. C'est un goutteux invétéré, client fidèle de l'hôpital Necker, qui depuis plusieurs années vient deux fois par an en moyenne se guérir de crises goutteuses articulaires : il a des tophus

aux orteils, à la main, aux oreilles et aux coudes. Or, il y a trois semaines, il est rentré dans le service, non pas pour ses accidents habituels, mais pour un point de côté consécutif à un refroidissement : nous avons trouvé les signes d'une légère congestion pulmonaire qui s'est résolue très simplement en quelques jours. Mais, au moment où la convalescence s'établissait franchement, est survenue une douleur d'épaule : bientôt le coude et le poignet droits se sont pris à leur tour : puis les genoux et les orteils, avec tous les caractères d'un accès de goutte franche, qui a cédé, comme les autres crises, avec du colchique et une petite dose de salicylate de soude. Voici donc une phlegmasie viscérale de cause banale, un simple refroidissement de la poitrine, qui a suffi pour provoquer une crise de goutte articulaire généralisée. Dans le même ordre d'idées, j'ai vu en ville trois fois une angine *a frigore*, franchement inflammatoire et érythémateuse, devenir chez des goutteux l'occasion d'un accès articulaire. En pareil cas, il serait exagéré de dire que l'angine ou la congestion pulmonaire étaient des manifestations goutteuses ; elles ont agi comme l'eût fait un traumatisme, parce que chez un goutteux, tout devient prétexte pour le réveil de la diathèse. Ce sont là des considérations qu'il ne faut jamais perdre de vue quand il s'agit d'interpréter des faits de goutte viscérale.

L'histoire de notre malade ne serait pas complète si nous ne recherchions comment il est devenu goutteux, et quelle a été l'origine de sa maladie. Vous savez que la goutte est fort rare dans les hôpitaux, et qu'elle est presque confinée à la clientèle de la ville. La plupart des goutteux, pour ne pas dire tous, héritent de leur diathèse et des tendances constitutionnelles de leurs ascendants : on rencontre la goutte dans les familles d'arthritiques, où alternent l'eczéma, le diabète, l'obésité, l'asthme, la gravelle urinaire et biliaire, bref, toutes les manifestations morbides que le professeur Bouchard considère comme l'expression d'un ralentissement de la nutrition.

Quelques-uns, très exceptionnellement, créent de toutes pièces leur goutte en vertu d'une mauvaise hygiène, d'une vie sédentaire, ou à la suite d'excès alimentaires, d'abus de boissons fermentées.

Chez notre malade, cette étiologie est-elle en cause? Nullement. C'est un ouvrier sobre, non alcoolique, subvenant aux besoins d'une nombreuse famille, et dont l'alimentation habituelle serait plutôt médiocre qu'excessive : d'autre part, rien dans ce qu'il sait de sa famille ne justifie l'idée d'une hérédité goutteuse.

Chez lui le point de départ des accidents goutteux est professionnel. C'est, en effet, un saturnin, et vous n'ignorez pas que l'intoxication plombique constitue une des causes prédisposantes de la goutte. Voici trente-huit ans que cet homme est peintre en bâtiments et qu'il manie de la céruse : à trois reprises différentes il a eu des coliques de plomb, mais là se sont bornés les accidents toxiques, jamais il n'a présenté de phénomènes paralytiques, encore moins de troubles nerveux ou viscéraux : les seuls stigmates de saturnisme que l'on constate chez lui sont le liséré gingival et la dureté du pouls radial. En revanche, il est devenu goutteux.

Ces affinités remarquables de la goutte et du saturnisme ne sont bien connues que depuis une vingtaine d'années, quoique le fait clinique eût été signalé avec une précision singulière par Hillier Parry, dès 1825, et repris avec de plus amples développements par Todd et Garrod. En France, c'est à M. le professeur Charcot que l'on doit la vulgarisation de cette notion étiologique, et c'est lui qui a fait connaître, en 1863, les premiers cas de goutte saturnine qui aient été publiés en France.

Aujourd'hui, personne ne met en doute la corrélation pathogénique du saturnisme et de la goutte, mais on diffère sur l'interprétation à donner du fait clinique. Pour les uns, le plomb à lui seul crée la goutte : pour les autres, son rôle se borne à favoriser une tendance diathésique individuelle.

Le cas actuel semble donner raison à la première opinion,

puisque rien, dans les antécédents personnels ni dans le genre de vie du malade, ne le prédisposait à la goutte. Il en est du reste ainsi, pour le dire en passant, de presque toutes les observations recueillies dans nos hôpitaux, la nourriture des ouvriers français étant, d'une façon générale, beaucoup moins animalisée que celle des Anglais, et la goutte chez eux beaucoup plus rare.

Quant au mécanisme par lequel l'intoxication saturnine fait naître la goutte, il est encore obscur, comme tout ce qui a trait aux modifications intimes de la nutrition. Le plomb semble agir de deux façons : en ralentissant la nutrition et les fonctions de désassimilation et d'autre part en provoquant des lésions de néphrite interstitielle, anatomiquement identiques à celles du rein goutteux.

Ce qui paraît démontré cliniquement, quel que soit l'explication théorique que l'on donne du fait, c'est que les saturnins éliminent, toutes proportions gardées, moins d'urée et d'acide urique, tandis que leur sang en renferme davantage, en sorte que les conditions de l'uricémie se trouvent à la longue réalisées. Or, vous savez que, pour Garrod, c'est là la caractéristique de l'état goutteux. Quelques faits expérimentaux de saturnisme artificiel confirment ces idées théoriques.

Chez notre malade, l'analyse des urines ne nous a pas donné des résultats bien concluants. Au moment de son entrée à l'hôpital, elles avaient le caractère des urines fébriles, contenaient beaucoup d'urates, peu d'acide urique, et une notable proportion d'albumine : c'était l'époque de la crise pulmonaire. Celle-ci une fois passée, l'albumine a disparu de l'urine, les urates et l'acide urique également ont diminué de quantité, mais ceci s'explique aisément par l'inappétence du malade et le peu d'aliments qu'il consommait. Quant au sang, il n'a pas été analysé ; je ne saurais donc dire s'il présentait une proportion d'acide urique supérieure à la normale. C'est là une question à réserver, d'autant plus que la théorie de Garrod ne se vérifie pas toujours, et qu'un certain nombre de saturnins goutteux, dont le sang a été exa-

miné à ce point de vue, n'ont pas présenté d'uricémie. En matière d'urée et d'acide urique, vous le savez, le facteur le plus important est l'alimentation; or, ni la quantité ni la nature des aliments ingérés ne sont jamais indiquées dans les observations publiées, ce qui infirme singulièrement la valeur des résultats obtenus. D'autre part, Lécorché et Bouchard ont démontré que des goutteux avérés rendent autant et même plus d'acide urique que d'autres malades, quand ils continuent à se nourrir copieusement. Je ne crois donc pas, pour mon compte, qu'il suffise de constater une diminution habituelle de l'excrétion urique pour voir se créer de toutes pièces l'état goutteux.

Que va devenir notre malade, et quelles sont les éventualités qui l'attendent?

Le pronostic de son état de goutte actuel, malgré la complication pulmonaire qui s'est produite, est évidemment bénin. La congestion du poumon et l'albuminurie ont disparu, et tout se borne maintenant à des douleurs articulaires subaiguës, qui pourront durer encore quelque temps, parce que la goutte chez lui commence à devenir chronique, mais qui disparaîtront à leur tour.

Le pronostic d'avenir est plus sérieux. Il ressort de la plupart des observations publiées de goutte saturnine, que cette variété de goutte a de la tendance à se diffuser rapidement aux grandes jointures et qu'elle s'y fixe plus tôt que la goutte franche. De plus, le saturnisme détermine des lésions rénales beaucoup plus précoces et plus profondes que la goutte : chez notre malade celles-ci paraissent peu prononcées, cependant il a déjà le pouls dur des malades qui préparent de l'artériosclérose et de la néphrite interstitielle. C'est dire que, dans un avenir peut-être assez rapproché, les accidents liés à l'hypertrophie du cœur ou à l'urémie pourront survenir.

Cependant, à part un certain degré d'exagération de la tension artérielle, je dois dire que jusqu'à présent le cœur paraît sain, et que les artères ne sont pas athéromateuses, ce qui diminue beaucoup la sévérité du pronostic.

Le traitement à prescrire offre ici de l'intérêt, parce qu'il soulève plusieurs questions de pratique controversées. Tout d'abord, faut-il traiter chez ce malade les manifestations articulaires de la goutte, ou ne vaut-il pas mieux les laisser s'éteindre d'elles-mêmes, de peur de réveiller ou de provoquer des répercussions viscérales? Avec M. Charcot, je répondrai qu'il ne faut pas abandonner la goutte à elle-même et que, dans ses déterminations articulaires, aiguës ou subaiguës, on doit la soigner; mais il faut le faire avec prudence et proscrire les moyens violents Ainsi, j'admets qu'il puisse être dangereux, en plein accès de goutte franche, de plonger la jambe dans de l'eau glacée; le soulagement en pareil cas est certain, mais la transition trop brusque, et l'on a vu parfois se produire de graves accidents, plus rarement cependant qu'on ne l'a écrit. Est-ce à dire pour cela qu'il faille renoncer aux moyens de réfrigération? Je ne le crois pas, et je les regarde même comme fort utiles. J'ai l'habitude, en pareil cas, de faire appliquer sur les jointures, en les renouvelant fréquemment, des compresses imbibées d'eau de guimauve froide ou mieux encore d'une solution astringente comme l'eau blanche; l'articulation est entourée de taffetas gommé et ces sortes de cataplasmes frais soulagent infiniment plus les malades que l'enveloppement dans la ouate préconisé par un certain nombre de médecins.

Simultanément, j'ai recours volontiers au traitement interne, et je regarde, avec Garrod et Charcot, le colchique comme un des médicaments les plus utiles que nous ayons à notre disposition pour combattre les fluxions goutteuses.

Notre malade prend vingt gouttes de teinture de colchique dans les vingt-quatre heures : j'y ai même ajouté, au moment où les articulations étaient gonflées et douloureuses, du salicylate de lithine à la dose de trois grammes par jour, et vous avez vu, sous l'influence combinée de ces deux médicaments, la tuméfaction diminuer très vite et la souffrance s'atténuer en quarante-huit heures, sans aucun effet fâcheux sur l'organisme.

Les manifestations viscérales de la goutte, comme d'ailleurs celles du rhumatisme, échappent bien plus à la thérapeutique. Le colchique et les préparations salicylées n'agissent pour ainsi dire point sur les complications pulmonaires, et la médication symptomatique est encore en pareil cas celle qui rend le plus de services. Les révulsifs cutanés appliqués sur la poitrine, les émissions sanguines locales, l'ipéca sont les moyens les plus actifs que nous ayions à notre disposition dans les congestions pulmonaires goutteuses, tout comme dans les fluxions de poitrine *a frigore ;* la saignée même est parfaitement indiquée, quand la dyspnée est intense et les dangers d'asphyxie imminents.

DU RHUMATISME SPINAL

SOMMAIRE

Certaines formes de rhumatisme aigu débutent à la façon des congestions spinales, et peuvent affecter les allures d'une paralysie ascendante aiguë. Exemple à l'appui : envahissement progressif des membres inférieurs et des membres supérieurs. — Caractères différentiels d'avec les myélites aiguës véritables. — Analogie du rhumatisme et des maladies de la moelle : origine spinale de tous les rhumatismes. — Historique de la question. — Rhumatismes spinaux et myélites rhumatoïdes. — Caractères tirés de la réflectivité tendineuse. — Marche différente des accidents. — Pronostic et traitement.

Je désire vous entretenir aujourd'hui d'un malade atteint d'une affection aiguë, dont le diagnostic a présenté de réelles difficultés au début, et qui semblait comporter un pronostic très grave, jusqu'au moment où un brusque changement d'évolution de la maladie l'a transformée en un rhumatisme articulaire classique.

César T..., âgé de vingt-sept ans, est un Italien robuste, qui exerce la profession de cocher, et qui n'a jamais été sérieusement malade. Dimanche dernier, il y a trois jours, il conduit un client au Bois de Boulogne et y stationne environ trois quarts d'heure, assis sur un gazon humide ; de là, il repart pour une course assez longue, du côté de Montrouge ; il était alors absolument bien portant. Arrivé à destination, il cherche à descendre de son siège ; impossible de se remuer. Les membres inférieurs sont engourdis, lourds et affaiblis ; une douleur vive occupe la région lombaire. On le reconduit

à son domicile et il est forcé de se coucher. Le soir même surviennent des frissons répétés, de la fièvre et un peu de délire. Le lundi matin, il est hors d'état de se lever, à plus forte raison de marcher. On l'amène sur un brancard à la consultation de l'hôpital, et là, il lui est impossible de se tenir sur sa jambe : c'est un paraplégique.

Le lendemain, nous trouvons le malade dans l'état suivant : il a une fièvre assez forte (38°,6), une soif vive; les urines sont rares, colorées, chargées d'urates, leur émission est assez facile. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est absolue : le malade ne peut soulever ses jambes; à peine exécute-t-il de faibles mouvements de latéralité dans le plan du lit; il ne peut s'asseoir, aussi bien à cause de la faiblesse qu'en raison de la douleur.

Celle-ci est de deux ordres. Au repos, elle consiste en un sentiment de constriction pénible permanente au niveau des genoux et des hanches, traversée de temps en temps par des paroxysmes aigus à type lancinant. A la région lombaire, elle est fixe et profonde ; le malade la compare à une pression continue sur la colonne vertébrale, avec irradiations en ceinture vers les aines et la racine des cuisses.

La douleur à la pression se comporte différemment. Elle est pour ainsi dire nulle à la région lombaire, tandis qu'elle est très vive au niveau des genoux et des cous de pied. Il est cependant impossible de constater des signes d'arthrite locale, les articulations ne sont ni rouges, ni tuméfiées ni distendues par du liquide. Mais l'interligne articulaire est très douloureux, ce qui indique un notable degré de sensibilité de la synoviale.

Il est à noter également que le réflexe du tendon rotulien est considérablement accusé aux membres inférieurs ; le réflexe plantaire est assez exagéré. Cependant la sensibilité est partout normale, et il n'existe point de phénomènes subjectifs tels que fourmillements, picotements, engourdissement, si communs dans le cours des paraplégies.

Les reins, le cœur et les poumons sont sains.

En présence de ce tableau clinique, il semble que nous ayons affaire à une maladie de la moelle à évolution rapide et à localisation lombaire. Un traitement énergique est prescrit dans ce sens : huit ventouses scarifiées sont appliquées le long de la colonne vertébrale, en même temps que 6 grammes de salicylate de soude sont donnés à l'intérieur pour agir sur l'axe médullaire.

Le lendemain mercredi, l'état n'a point changé, et les symptômes sont toujours aussi inquiétants : ils sont même plus accentués que la veille. Les membres inférieurs sont absolument inertes ; les membres supérieurs, indemnes jusque-là, se sont pris à leur tour. Les poignets, les coudes, les épaules sont à la fois douloureux et immobilisés, l'impotence fonctionnelle est devenue générale. Un nouveau symptôme, impliquant l'envahissement de la moelle cervicale, est apparu : le cou est raide, douloureux, difficile à mouvoir. L'état des membres supérieurs est exactement comparable à celui que présentaient la veille les membres inférieurs : il y a une douleur fixe de constriction rachidienne dans la région cervico-dorsale et une douleur locale exaspérée à la pression au niveau des poignets, des coudes et des épaules. Aux membres inférieurs, les phénomènes articulaires sont plus prononcés : le genou et le cou de pied sont gonflés, et l'on constate un peu d'épanchement sous les rotules. La rachialgie lombaire s'est accrue au point que non seulement le malade ne peut pas s'asseoir, mais qu'il lui est impossible de faire le moindre mouvement de latéralité pour se coucher sur le côté. Dès qu'il bouge, des douleurs violentes, atroces, irradient de la région lombaire et s'étendent aux membres inférieurs.

En même temps, on constate un symptôme nouveau. Le réflexe tendineux rotulien, la veille encore exagéré, est considérablement diminué et presque nul. Parallèlement, le réflexe plantaire est sensiblement moindre ; il s'est produit depuis la veille, une notable diminution de l'excitabilité spinale.

Il ressort de l'exposé de ces symptômes que, pendant ces trois premiers jours, l'hésitation a été permise entre une congestion aiguë de la moelle, voire même une myélite, et un rhumatisme articulaire aigu à début insolite. Les conditions étiologiques au milieu desquelles s'est produite la maladie ne permettaient pas de trancher la question, car l'influence du froid détermine également les deux affections, et très certainement c'était en se reposant sur le gazon humide que le malade avait contracté ses douleurs.

Quelques caractères faisaient plutôt soupçonner l'invasion du rhumatisme : la rapidité de la fluxion vers les articulations du membre inférieur, les allures de cette fluxion qui n'étaient pas celles d'une arthrite vraie, mais qui se montraient sans chaleur ni rougeur locales, presque sans tuméfaction initiale, avec une douleur vive à la pression. Il n'était pas jusqu'aux accidents fébriles, aux caractères des urines rares, hémaphéiques, chargés d'urates, qui ne fussent plutôt symptomatiques d'une poussée rhumatismale : enfin l'absence de paralysie de la vessie, alors que les membres inférieurs semblaient complètement frappés d'impuissance, était aussi un indice de rhumatisme.

Néanmoins, malgré ces présomptions cliniques, le diagnostic était loin d'être certain. Nous ne pouvions pas ne pas être frappé de la singulière allure de ce rhumatisme, qui d'emblée affectait symétriquement les deux membres inférieurs, en respectant les supérieurs, comme dans la paraplégie la plus nette. La présence d'une douleur lombaire fixe, excessive, térébrante, irradiant vers les extrémités inférieures au moindre mouvement du malade, rappelait à s'y méprendre une myélite aiguë à foyer, dans les premières phases du mal. Le rhumatisme vrai se caractérise bien plutôt par des douleurs périphériques articulaires que par des manifestations centrales : il est rare, de plus, qu'il débute exclusivement avec la forme paraplégique sans s'étendre, au bout de quelques heures, aux jointures supérieures. Or ici, c'était l'inverse qui se produisait : la douleur spinale était

incomparablement plus forte que celle des articulations. Enfin, l'impotence fonctionnelle était complète, hors de proportion avec la douleur. La plupart des rhumatisants qui se présentent à l'hôpital peuvent se tenir debout, faire quelques pas avec peine : ici, avant toute manifestation douloureuse, le membre était engourdi, presque paralysé, les jambes étaient impuissantes à soutenir le malade.

De toutes façons donc, le cas était anormal. En l'envisageant comme un exemple de rhumatisme, il était bizarre de constater une parésie motrice prédominante et des douleurs d'origine centrale : en le considérant comme une myélite au début, on pouvait à bon droit s'étonner de constater des douleurs articulaires provoquées par la pression et une absence complète de paralysie vésicale.

Quelle que fût l'étiquette à mettre sur cette affection, un fait ressortait de l'ensemble des symptômes, c'était la participation évidente de la moelle aux troubles fonctionnels.

Ce sont ces cas de rhumatisme obscurs, à prédominance spinale, dont je veux vous parler aujourd'hui.

Il y a peu de temps qu'on accepte la réalité de cette variété clinique, bien que très certainement, elle n'ait pas échappé à l'observation des médecins. Mais elle n'est pas encore entrée dans le domaine classique. Ainsi, dans son admirable article sur le rhumatisme, mon maître, M. Besnier, ne l'admet qu'avec une certaine réserve, tout en la considérant comme probable et presque démontrée. Aucun travail d'ensemble, que je sache, n'a paru sur cette question.

A vrai dire, la ligne de démarcation entre le rhumatisme spinal et les formes habituelles du rhumatisme n'est pas facile à établir, et il est fort probable, pour ne pas dire certain, que la première espèce ne diffère pas fondamentalement de la seconde. Pour qui examine en effet sans parti pris, les symptômes du rhumatisme, il est impossible de méconnaître la part considérable que prennent les troubles fonctionnels d'origine spinale dans la symptomatologie de l'affec-

tion. Tout d'abord, l'arthrite des rhumatisants n'est pas une véritable inflammation, bien qu'on ait signalé parfois dans l'exsudat articulaire la présence de la fibrine et de quelques leucocytes. C'est une fluxion, subite et mobile comme les fluxions d'origine nerveuse, se déplaçant brusquement avec une extrême facilité, se résolvant sans laisser de traces et récidivant sous le moindre prétexte. Il y a presque toujours un écart notable entre les déterminations articulaires et la température centrale : cette dernière est indépendante de la localisation articulaire, et peu en rapport avec le nombre des jointures envahies. La sensation de courbature générale, de brisement des membres et de douleurs articulaires, si caractéristique de l'invasion du rhumatisme, ne lui est pas spéciale ; ce syndrome se rencontre dans beaucoup de maladies générales où le centre spinal est plus ou moins touché : la variole, la grippe, en fournissent des exemples.

La distribution des arthropathies rhumatismales fournit aussi des arguments en faveur de la théorie de l'origine spinale de la lésion. A côté de faits où la généralisation des fluxions articulaires a lieu sans ordre apparent et comme au hasard, combien souvent l'envahissement des jointures procède symétriquement, comme dans les affections de la moelle ! Or, il est impossible de comprendre cette symétrie morbide, si l'on ne fait pas intervenir un point de départ central.

Enfin, les troubles de nutrition qui accompagnent certaines formes de rhumatisme articulaire sont manifestement des troubles trophiques d'origine nerveuse.

Comparez, sous ce rapport, les déformations qui se produisent au niveau des phalanges et des poignets chez les rhumatisants chroniques, vous serez frappés de leur analogie, pour ne pas dire de leur identité, avec celles qui accompagnent certaines maladies du système nerveux central, la paralysie agitante notamment. Mêmes œdèmes durs, mêmes atrophies musculaires, même trouble de nutrition cutanée, même apparence écailleuse et sèche de l'épiderme, dans les deux cas.

Il n'est pas jusqu'au traitement qui ne démontre d'une façon indirecte la part que prend la moelle dans le processus rhumatismal. Le salicylate de soude guérit si merveilleusement les fluxions articulaires des rhumatisants, parce que c'est un médicament spinal, qui s'adresse aux centres nerveux. La preuve, c'est qu'il modifie, avec un égal succès; des symptômes évidemment d'origine centrale, tels que les douleurs fulgurantes des tabétiques.

Ainsi donc, on peut poser ce principe que chez tous les rhumatisants la moelle est plus ou moins affectée, et il est à peu près certain que la lésion originelle encore inconnue du rhumatisme siège dans l'axe spinal. Le terme de rhumatisme spinal est donc un pléonasme, puisque tous les rhumatismes sont spinaux quant à leur origine. Néanmoins, jusqu'à nouvel ordre, il est bon de le conserver, parce qu'il répond à une variété clinique assez différente du rhumatisme classique, dans laquelle les symptômes articulaires sont relativement au second plan, tandis que l'impotence fonctionnelle, les phénomènes parétiques, la douleur rachidienne centrale jouent le principal rôle.

Ces faits de rhumatisme médullaire sont rares, et surtout on n'y a pas prêté une attention suffisante. On en trouve, en effet, quelques exemples épars dans la littérature, à titre de curiosité pathologique, sans qu'on ait cherché à en tirer parti au point de vue de la conception de la nature du rhumatisme. Ainsi, Trousseau rapporte dans ses cliniques le cas d'une jeune fille dont l'observation ressemble singulièrement à celle de notre malade; chez elle, le premier symptôme fut une paralysie complète qui ouvrit la scène morbide ; au bout de quelques jours, les articulations furent envahies, et le rhumatisme évolua classiquement.

Le premier travail précis sur cette question remonte à dix ans. En 1878, Vallin fit une importante communication à la Société médicale des hôpitaux, dans laquelle il montrait, chez des rhumatisants, des phénomènes myélitiques alternant avec des fluxions articulaires multiples. Le premier de

ses malades était un homme de quarante-trois ans, rhumatisant, qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris de fièvre, de frissons, et d'une paralysie rapide: en quarante-huit heures, l'impotence des membres inférieurs était complète. Pendant six jours, on crut avoir affaire à une myélite aiguë, et le malade fut traité comme tel; puis, brusquement, au septième jour, la paralysie abandonna le membre inférieur gauche pour envahir le membre supérieur droit. Le bras gauche se prit à son tour, et simultanément la jambe droite devint libre. Enfin, vers le dixième jour, toute paralysie disparut, tandis que survinrent des fluxions articulaires douloureuses, absolument semblables à celles du rhumatisme, et qui cédèrent au bout de peu de temps au traitement. Pour compléter la démonstration, une péricardite se produisit au cours des manifestations articulaires, et il fut évident que la maladie de cet homme n'avait été, depuis le commencement, qu'un rhumatisme à évolution insolite.

Le second fait de Vallin concerne un soldat, âgé de trente-trois ans, qui, à la suite d'une nuit de garde pendant laquelle il s'était refroidi, fut pris de courbature fébrile et de rachialgie. Pendant une semaine, l'état resta mal défini et stationnaire, puis, au douzième jour, survinrent des frissons, une hypéresthésie excessive des membres inférieurs et de la région lombaire, et une impotence fonctionnelle voisine de la paraplégie. Les accidents paraissaient fort menaçants, quand apparurent des gonflements articulaires aux poignets et des manifestations non douloureuses de rhumatisme.

S'il n'existait que des faits semblables à ceux-ci, le diagnostic serait relativement simple. Mais ce qui vient singulièrement compliquer la question, c'est qu'il y a des myélites vraies qui ressemblent à des rhumatismes à s'y méprendre, et qui donnent lieu à des déterminations articulaires plus ou moins généralisées. J'ai rapporté à la Société médicale des hôpitaux (*Bull.* 1878) un fait de ce genre, que j'avais observé à l'hôpital Laënnec auquel j'étais alors attaché. Une blanchisseuse âgée de trente-six ans, reçoit une pluie froide qui mouille

ses vêtements; et le soir même, elle ressent de la rachialgie, des fourmillements et de l'engourdissement des doigts, le lendemain, elle est prise de douleurs articulaires au niveau des cous de pied, puis aux genoux huit jours après, et finalement aux coudes. Au moment de son entrée à l'hôpital, cinq semaines après le début des accidents, elle présentait tous les signes habituels d'un rhumatisme subaigu, à tendances chroniques : les genoux, les coudes et les articulations tibio-tarsiennes étaient tuméfiés et douloureux. Mais il existait de plus un phénomène insolite dans le cours du rhumatisme, c'était une large eschare au sacrum dont la malade souffrait peu et dont elle n'avait pas l'air de s'apercevoir. La présence de cette eschare si bien tolérée me fit diagnostiquer une myélite, bien qu'il n'y eût ni rachialgie, ni douleur en ceinture, ni paralysie vésicale, et la marche de la maladie vint quelques jours après confirmer mes prévisions, car nous vîmes se produire une paraplégie compliquée de phénomènes de pyélonéphrite auxquels ne tarda pas à succomber la malade. L'autopsie fit voir une méningo-myélite suppurée à foyers multiples, et du pus dans les articulations.

De tels faits montrent combien étroites sont les affinités qui rattachent le rhumatisme aux affections aiguës de la moelle, et combien dans certains cas le diagnostic est difficile. Avant-hier, toutes les présomptions étaient favorables à l'idée d'une myélite envahissante chez notre malade : le début brusque, hors de proportion avec la cause provocatrice, un très léger refroidissement — le retentissement fébrile et la courbature générale, la douleur fixe rachidienne, la paralysie précoce : tout indiquait une affection spinale : seuls, les troubles de la sensibilité et la parésie de la vessie manquaient au tableau clinique. On pouvait penser, soit à une congestion spinale, soit à une myélite, soit même à une paralysie ascendante aiguë, en voyant le lendemain les membres supérieurs se prendre après les membres inférieurs, et l'abolition des réflexes rotuliens succéder à leur exagération. Il est vrai qu'en pareil cas, presque toujours on

constate une vive hypéresthésie et des sensations subjectives de fourmillement et d'engourdissement qui faisaient ici défaut, mais ces symptômes ne sont pas constants, même dans des cas avérés de paralysie ascendante aiguë, et l'hésitation était permise.

Aujourd'hui, le doute n'est plus possible : c'est bien à du rhumatisme que nous avons eu affaire. Sous l'influence du salicylate de soude à haute dose, les articulations ont cessé d'être douloureuses, bien qu'elles soient encore gonflées, la douleur lombaire est assez atténuée pour permettre au malade de s'asseoir, la raideur de la nuque a disparu, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs persiste, mais quelques légers mouvements sont revenus. En un mot, le malade a l'aspect d'un rhumatisant en train de sortir d'une crise aiguë, et sur le point d'entrer en convalescence.

J'attire spécialement votre attention sur les modifications intéressantes qu'ont présentées le réflexe rotulien et le réflexe plantaire. Très exagérés au début de la maladie, nous les avons vus, dès le second jour, diminuer d'intensité, puis se supprimer : aujourd'hui ils sont totalement abolis. Ce fait, qui pourrait faire croire à une aggravation du mal, et que j'avais regardé tout d'abord comme un fâcheux symptôme, n'a pas la valeur pronostique que je lui avais supposée.

La disparition des réflexes n'indique pas nécessairement l'envahissement plus profond de l'axe gris, ni la désorganisation de la moelle : elle veut simplement dire que la réflectivité des centres nerveux est moindre, et c'est ici l'effet de la médication qui joue le rôle d'un analgésiant. J'ai pu constater à plusieurs reprises déjà que l'emploi de salicylate de soude diminue le réflexe rotulien au point de le supprimer complètement. Or, notre malade en a pris six grammes le premier jour et dix les deux jours suivants dose qui, tout en amenant un soulagement rapide, a donné lieu à quelques bourdonnements d'oreilles. Il ne faut pas chercher à ce fait de signification plus grave, mais la chose n'en est pas

moins intéressante à constater au point de vue de l'action physiologique du salicylate de soude et aussi de la théorie médullaire du rhumatisme.

Aujourd'hui, le pronostic est devenu très net, en même temps que se sont dissipées les obscurités du diagnostic. Il est certain que ce malade guérira, et il est permis d'espérer que ce sera dans un temps relativement court. Mais dans les cas où le diagnostic, et par conséquent le pronostic, restent douteux, il y a intérêt à consulter les réactions électriques des muscles. Souvent dans les affections de la moelle, et surtout quand les nerfs périphériques prennent part à la lésion, comme dans les polyénévrites infectieuses, la contractilité faradique des muscles se perd de bonne heure, ce qui ne se voit guère chez les rhumatisants. D'autres signes ont une importance pronostique grande et sont de mauvais augure : tels sont la tendance aux eschares précoces de la région sacrée, l'accélération des battements du cœur sans élévation de la température (variété de tachycardie liée d'ordinaire à un trouble fonctionnel du pneumogastrique), et surtout la raideur du cou et la difficulté de la déglutition, qui impliquent l'envahissement du bulbe. Le pronostic est au contraire favorable quand on observe un déplacement des déterminations articulaires.

Dans ces cas litigieux, ce qui importe, c'est moins l'analyse des divers symptômes en particulier que l'observation de leur succession et de leur marche. Le rhumatisme spinal est mobile, superficiel, brusque dans ses manifestations : cette mobilité et cette rapidité comportent d'ordinaire un pronostic favorable. Dans les myélites, au contraire, le début peut être soudain et la paraplégie rapidement envahissante, mais les symptômes douloureux, de même que les fluxions articulaires, sont fixes et permanents ; il y a de plus presque toujours des phénomènes de paresthésie consistant en sensations d'engourdissement, de fourmillements et de picotements. Ici, la précocité des manifestations articulaires, survenant d'emblée immédiatement après la douleur

rachidienne, était un symptôme insolite dans l'hypothèse d'une affection spinale.

Le traitement a ici une grande importance, et je ne saurais trop vous prémunir contre la tentation de recourir à la méthode expectante en présence d'un début de rhumatisme spinal. Il est impossible en effet dans les premiers jours de la maladie, d'affirmer ce qu'elle doit devenir, et avec l'hypothèse d'une myélite au début, le moindre retard dans l'intervention thérapeutique peut être désastreux. Aussi, dans les cas obscurs, doit-on se comporter comme s'il s'agissait d'un commencement d'inflammation médullaire, et sans perdre de temps instituer une médication antiphlogistique énergique. Le jour de son entrée, le malade a eu huit ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale : ne fût-ce que pour diminuer la douleur, cette pratique me semble absolument indiquée. Simultanément, dans la supposition d'une myélite aussi bien que dans celle du rhumatisme, le salicylate de soude doit être prescrit, et de hautes doses sont nécessaires. Vous avez vu qu'après l'ingestion d'une première potion contenant six grammes du médicament, l'amélioration a été presque nulle : il a fallu élever la dose à dix grammes et provoquer quelques phénomènes de salicylisme, pour voir les accidents disparaître. Sans donner d'aussi heureux effets dans les myélites franches, le salicylate de soude agit très nettement sur la moelle en diminuant la réflectivité spinale, et peut-être en décongestionnant les centres nerveux : il ne saurait donc être contre-indiqué.

A titre de palliatif contre les douleurs, la morphine en injections hypodermiques est souvent utile, mais elle ne saurait constituer à elle seule la base du traitement.

Afin de diminuer la congestion spinale, Hammond, de New-York, préconise le seigle ergoté à haute dose dans ces cas de rhumatisme spinal ou d'accidents médullaires à type rhumatoïde. Il donne à ses malades, dans la journée, de cinq à six cuillerées à café d'une solution aqueuse d'ergot de seigle, qui représentent environ de 6 à 8 grammes d'er-

gotine. Je n'ai pas eu l'occasion d'employer le traitement du médecin américain dans les formes aiguës de la myélite, mais j'ai souvent constaté de bons effets de l'ergotine dans les maladies chroniques de la moelle, et son emploi dans les accidents congestifs spinaux me semble fort rationnel. Je n'hésiterais donc pas à y recourir si, dans un cas de rhumatisme spinal aigu, la médication antiphlogistique et le salicylate de soude se montraient impuissants.

DES PNEUMONIES ABORTIVES

SOMMAIRE

Description d'un cas de pneumonie abortive; poussées successives congestives accompagnées d'éruption d'herpès : défervescence brusque au 7e jour. — Discussion de ce cas : ce n'est ni la congestion pulmonaire idiopathique de Woillez, ni la fièvre herpétique de Parrot. — Analogie d'évolution avec la pneumonie vraie, au point de vue des symptômes et de l'étiologie. — Certaines de ces congestions pulmonaires paraissent d'origine microbienne. — Leur contagiosité probable. — Analogie de leur évolution thermique avec celle des maladies infectieuses. — Elles peuvent être considérées comme des pneumonies à virulence atténuée.

Nous venons de voir au numéro 30 de la salle Delpech une femme de vingt-cinq ans, convalescente d'une maladie aiguë, qui n'a jamais présenté de gravité, mais qui a été intéressante à plus d'un titre. Cette jeune personne, d'une robuste constitution, n'a jamais été malade, et elle est venue à Paris pour la première fois il y a quinze jours. A peine y avait-elle séjourné une semaine qu'elle était prise de malaise, de frissons, de fièvre : elle se plaignait d'une courbature générale et commençait à tousser. Cet état dura cinq jours sans se modifier, puis, brusquement, il y a trois jours, apparut une douleur au côté gauche accompagnée d'oppression : dans la journée, elle expectora deux crachats sanglants et dut suspendre son travail le surlendemain, en proie à une extrême fatigue. C'est dans ces conditions qu'elle est venue demander un lit à l'hôpital.

Le jour de son entrée, 29 mars, nous constations les

symptômes suivants : la malade avait de la fièvre, le pouls à 108, la température à 39° ; son teint était animé, à certains moments vultueux, mais sans apparence adynamique. La dyspnée était médiocre, 30 respirations par minute environ ; en revanche, le point de côté était assez accusé, augmentant pendant les grandes inspirations et sous les efforts de toux : la pression sur la région diaphragmatique gauche était douloureuse. La toux était fréquente, sans caractère quinteux, l'expectoration peu abondante, tenace et visqueuse, avait l'aspect de gelée de pommes et contenait des traces de pigment sanguin, sans que pourtant on pût dire que ce fussent des crachats rouillés.

Les signes physiques étaient ceux d'une légère congestion de la base du poumon gauche. En ce point, la percussion donnait moins de son et provoquait une légère douleur. Les vibrations étaient conservées, mais le murmure vésiculaire affaibli. La respiration paraissait lointaine et voilée, sans trace de souffle d'ailleurs ; à l'inspiration, on entendait quelques râles muqueux assez fins qui n'avaient pas le caractère sec des râles crépitants.

En même temps, la malade se plaignait de troubles gastriques, elle avait de l'inappétence et du dégoût de la nourriture, sa langue était saburrale et les intestins fonctionnaient mal.

En somme, après cinq jours de prodromes plus ou moins vagues indiquant l'invasion d'un état grippal, il s'était fait un point de congestion pulmonaire. Le cas paraissait très simple, et je me bornai à prescrire une potion opiacée kermétisée pour favoriser l'expectoration.

La marche de l'affection présenta des particularités spéciales. Dès le lendemain en effet, quatrième jour à partir du point de côté, une défervescence très marquée parut se produire, la température tomba à 38°,3 et la dyspnée disparut. Cependant, dès le soir, se manifestait une reprise fébrile très accentuée, le thermomètre remontait à 40°, le point de côté réapparaissait sous le mamelon, et de nouveau les cra-

chats prenaient une teinte franchement rouillée. En même temps se montrait sur les lèvres un groupe de vésicules d'herpès (ventouses scarifiées, sulfate de quinine, 1 gramme).

Le lendemain, 24 mars, mêmes oscillations : le matin la température est à 37°, le soir elle atteint 40° : le point de côté se fait sentir plus haut que la veille, au-dessus du sein, les crachats gardent leur caractère rouillé (ipéca stibié).

Le 25 mars, pour la première fois, l'ascension thermique vespérale ne se reproduit pas, bien que les malaises ne soient guère atténués, et que le point de côté persiste. Quelques râles fins s'entendent sous l'aisselle gauche et la respiration est rude dans la fosse sous-épineuse correspondante. Une nouvelle poussée d'herpès, plus confluente que la première, est apparue dans la matinée.

A partir de ce moment (7e jour du début du point de côté), la défervescence s'opère franchement ; une crise sudorale abondante marque cette nouvelle phase de la maladie, ainsi qu'une troisième éclosion d'herpès.

Dès lors, l'affection peut être considérée comme jugée, la fièvre est nulle, la langue se nettoie, l'appétit reparaît. Le seul vestige de la lésion pulmonaire consiste dans un certain degré de faiblesse respiratoire au sommet du poumon gauche.

Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble de cette maladie, nous voyons une première période prodromique, caractérisée par l'état fébrile et la courbature qui accompagnent tous les états infectieux; puis un début franc de pneumonie légère ou de congestion pulmonaire. L'affection, au lieu de suivre une marche régulière et d'entrer en défervescence à la fin du septénaire, passe par une série d'oscillations et subit vers le quatrième jour une véritable recrudescence ; à deux reprises différentes les symptômes fonctionnels se rallument en même temps que se développent des éruptions d'herpès : finalement, la convalescence s'établit franchement comme dans la pneumonie, et la malade guérit en quelques jours.

Ce fait, en apparence très simple, et qui n'a jamais com-

porté de gravité réelle, peut être interprété de plusieurs façons différentes.

On peut l'envisager, soit comme une variété de congestion pulmonaire correspondant à la fluxion de poitrine des anciens ; soit comme une fièvre herpétique à détermination pulmonaire, soit enfin comme une pneumonie franche, à symptômes rudimentaires et atténués. Passons en revue ces diverses hypothèses.

Dans la congestion pulmonaire idiopathique, telle que l'a décrite Woillez, les symptômes sont bien ceux que nous avons constatés chez cette femme, mais l'évolution et la marche de l'affection diffèrent. Voici comment en effet les choses se passent en pareil cas : Le malade est pris brusquement, sans prodromes, d'une douleur thoracique plus ou moins vive, fixe, exaspérée par la toux et les mouvements respiratoires : la dyspnée est subordonnée à l'intensité de la souffrance. La toux est rare, l'expectoration, presque nulle. a pour caractère d'être épaisse et gommeuse, rarement sanglante. La fièvre est franche, ordinairement intense, accompagnée de frissons, d'une forte chaleur et d'une courbature énorme. Mais au lieu de persister pendant près d'un septénaire, comme dans les pneumonies vraies, elle tombe brusquement dès le troisième ou quatrième jour ; à ce moment apparaît non pas toujours, mais souvent, de l'herpès labial.

Les signes physiques sont la submatité au niveau du point douloureux de la poitrine, la diminution des vibrations thoraciques, mais non leur suppression. L'auscultation fait entendre ordinairement soit des râles fins, soit un souffle plus ou moins doux, et toujours de la faiblesse du murmure vésiculaire. La voix est modifiée, chevrotante et parfois bronchophone. Au fond, ces signes stéthoscopiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux qu'a présentés notre malade.

Le cas actuel s'écarte cependant par plus d'un point de ce type morbide, quoique offrant des analogies évidentes. D'abord, ici il y a eu de véritables prodromes, qui même ont duré assez longtemps, presque une semaine : ce n'est

pas le fait de la congestion pulmonaire classique qui débute d'emblée sans malaises prémonitoires. A la place du point de côté initial, toujours brusque et intense, nous avons vu, chez notre malade la douleur se développer lentement, insidieusement, grandir pendant plusieurs jours, et se déplacer, d'abord sous-diaphragmatique, puis sous-mammaire, finalement mammaire. La marche de la température a été non moins différente. Les exacerbations vespérales de la fièvre manquent d'ordinaire dans la congestion pulmonaire classique et l'herpès labial, quand il se rencontre, donne le signal de la défervescence ; ici, au contraire, les poussées herpétiques ont coïncidé deux fois avec une recrudescence de la fièvre et un accroissement des malaises. On peut donc conclure de cette comparaison que les deux affections, quoique similaires, ne sont pas identiques.

La théorie de la fièvre herpétique a été défendue par Parrot pour expliquer des cas de ce genre, où la réaction fébrile générale est intense, alors que les signes locaux se montrent remarquablement bénins. Cette contradiction apparente tient selon lui, à une mauvaise interprétation de la filiation morbide. Au lieu de voir dans l'herpès labial un épiphénomène secondaire à la congestion pulmonaire, il le considère comme le fait dominant, à cause de la névrite dont il est la traduction clinique. Cette névrite peut siéger sur la peau, les muqueuses et même sur les viscères, et la congestion pulmonaire en être une des manifestations. C'est du reste l'idée qu'avait émise il y a trente ans Cazalis sous une forme paradoxale, et que Fernet a depuis soutenue avec talent, à savoir que la pneumonie est la conséquence d'une névrite du pneumogastrique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et rien ne justifie la création d'une semblable entité pathologique.

Faut-il assimiler ces faits de congestion pulmonaire à des pneumonies véritables? Assurément l'analogie est étroite, tant au point de vue des symptômes fonctionnels que généraux : on peut dire que la congestion présente un tableau complet quoique atténué, de ce qui se passe au cours de

la pneumonie : frisson, douleur de côté, dyspnée, expectoration tenace et parfois sanglante, rien n'y manque. Quant aux signes stéthoscopiques, à coup sûr ils ne peuvent fournir des éléments de diagnostic différentiel suffisants, puisque l'on voit des congestions simples s'accompagner de souffle tubaire et de bronchophonie, et des pneumonies centrales évoluer jusqu'à l'hépatisation sans modifications d'auscultation appréciables.

L'évolution thermique a-t-elle plus de valeur? On peut se le demander. Sans doute, dans les cas types de pneumonie franche, on n'observe guère de grandes oscillations pendant la période d'état de la maladie ; mais dans les formes bénignes on constate des variations thermiques souvent très accentuées du matin au soir.

Au fond, la disposition générale de l'évolution thermique est la même dans la congestion pulmonaire et dans la pneumonie mais avec des nuances dépendant de chaque fait particulier. Il serait souvent plus facile de trouver entre deux pneumonies indiscutables, des différences plus profondes qu'entre elles et la congestion pulmonaire. Vous en avez vu ces jours derniers un exemple. Un homme est venu mourir dans le service, présentant un état typhoïde absolu, une adynamie profonde, une température élevée avec des rémissions matinales ; du reste, à peine de dyspnée et point de toux. Malgré ces signes d'intoxication diffuse, il existait une pneumonie lobaire suppurée et certainement l'évolution thermique aurait fait songer bien plutôt à une fièvre typhoïde.

Donc, lorsqu'on analyse les différents symptômes de ces congestions pulmonaires, et que l'on compare leur mode d'évolution aux pneumonies similaires, on trouve de telles analogies qu'il est permis de se demander si l'on est en face d'une entité morbide bien définie, ou si ces cas ne sont que des pneumonies atténuées.

Cette question mérite, je crois, d'autant plus d'être soulevée, que la façon de concevoir la peumonie a changé du tout au tout depuis quelques années. Autrefois, on considé-

rait cette maladie comme le type des phlegmasies franches, et lorsque l'on voulait exprimer l'idée d'une inflammation légitime, c'était la pneumonie qu'on invoquait. Maintenant, on tend de plus en plus à y voir le résultat d'une infection, non seulement dans les cas de pneumonie adynamique et contagieuse, où la démonstration est faite, mais dans les formes ordinaires. On connaît plusieurs micro-organismes dont l'action nocive sur le poumon est indubitable, et qui développent les lésions de l'hépatisation. Mais toutes les pneumonies bénignes sont-elles d'origine microbienne, et doit-on étendre cette doctrine aux cas de congestion pulmonaire idiopathique, tel que celui de notre malade?

La réponse à une pareille question est impossible à donner d'une manière catégorique, mais bien des présomptions sont favorables à cette manière de voir.

Tout d'abord, il faut se persuader que la congestion pulmonaire n'est pas un processus constant, reconnaissant toujours un mode pathogénique identique. C'est un syndrome qui se produit dans des circonstances fort différentes et qui diffère singulièrement suivant les cas. Je suis convaincu qu'un refroidissement banal, sans intervention microbienne d'aucune espèce, peut parfaitement créer de toutes pièces une hypérémie pulmonaire, soit par impression directe, soit par l'intermédiaire des nerfs cutanés périphériques. Expérimentalement Weir Mitchell a montré qu'il suffit de refroidir fortement le nerf sciatique pour amener l'œdème du membre inférieur et un état congestif permanent. Je suis donc loin de nier la réalité de la congestion *a frigore*, et je crois en avoir rencontré des cas nets, offrant la symptomatologie qu'a décrite Woillez, à savoir : la brusquerie du début, et l'intensité des troubles fonctionnels, suivie, à brève échéance, de la chute rapide de la température et de la disparition des signes stéthoscopiques.

Mais à côté de ces congestions franches, imputables au froid, il y a lieu, je crois, d'invoquer dans bien des cas une autre pathogénie, et très probablement la plupart des faits de

congestion soi-disant idiopathique relèvent d'une origine microbienne. Le grand air, et même le froid, n'agissent pas comme facteurs nécessaires dans les hypérémies pulmonaires. Pour en être persuadé, il suffit de comparer la rareté des affections pulmonaires dites *a frigore* chez les personnes qui séjournent à la campagne, et la facilité avec laquelle les mêmes personnes s'enrhument à la ville, dans des conditions de refroidissement beaucoup moindres, mais de contagion beaucoup plus grandes.

D'autres arguments cliniques viennent à l'appui de cette manière de voir. Comment n'être pas frappé de ce fait, que les congestions pulmonaires apparaissent toujours à une époque déterminée de l'année, au printemps, et que c'est précisément la saison où se montrent les pneumonies franchement microbiennes? En hiver, ces pseudo-fluxions de poitrine sont positivement rares, et cependant, si elles étaient dues au froid, il semblerait bien plus rationnel de les voir se multiplier pendant les mois où la température est rigoureuse. Je sais bien qu'il faut tenir compte des variations de température, plus fréquentes aux époques de transition, et qui peuvent amener des refroidissements multiples. Mais il y a dans ces influences saisonnières plus qu'une simple question de coïncidence, car à l'équinoxe d'automne où les vicissitudes atmosphériques sont également fréquentes, les congestions pulmonaires sont peu communes.

Il se passe, pour la pneumonie, quelque chose de comparable à ce qui a lieu pour la fièvre typhoïde. Une épidémie typhoïde vient-elle à se déclarer, on voit se multiplier, à côté des cas de typhoïde franche, des embarras gastriques suspects, des troubles intestinaux qui, en d'autres circonstances, passeraient inaperçus, mais dont la signification est révélée par la coïncidence des formes graves concomitantes. Il en est de même des congestions pulmonaires, qui règnent en même temps que les pneumonies microbiennes ; elles semblent l'expression d'une infection atténuée, bien plutôt que la conséquence de refroidissements souvent imaginaires.

Ce qui vient confirmer l'idée que ces congestions sont de nature infectieuse, c'est qu'elles paraissent se développer par contagion directe. Nous venons de voir dans notre salle de femmes, depuis quinze jours, une série de faits de ce genre trop multipliés pour être l'effet du hasard. Voici trois semaines que la pneumonie a fait son apparition, et nous avons reçu, salle Delpech, trois malades atteintes, à des degrés différents, de fluxion de poitrine. Or, depuis ce moment, trois autres cas intérieurs de congestion pulmonaire, bien voisins de la pneumonie, se sont déclarés; le premier chez une jeune femme tabétique, qui eut une poussée fluxionnaire aux deux poumons tellement intense, qu'il fallut lui faire une saignée d'urgence. Une autre malade, hémiplégique, fut prise d'accidents semblables, avec les signes d'une hépatisation pulmonaire unilatérale : enfin, une troisième femme, couchée au n° 7, fut atteinte à son tour et présenta un souffle pneumonique des plus nets, après deux jours de prodromes. Or, les conditions de la salle n'ont pas changé, il n'y a pas eu d'imprudence commise, ni de refroidissement contracté par suite d'une ventilation exagérée : il est donc bien vraisemblable que la contagion est la vraie cause de cette petite épidémie née sur place et qui ne paraît pas devoir s'étendre.

D'ailleurs, si nous reprenons l'analyse du cas actuel, nous voyons dans les allures de la maladie, un certain nombre de traits qui appartiennent aux pyrexies infectieuses. Notre malade a eu, pendant près de cinq jours, des prodromes vagues, sans localisation pulmonaire, et très semblables à ceux qui précèdent la grippe ou la fièvre typhoïde. C'était une courbature générale, un sentiment de prostration complète, accompagnée de fièvre, d'inappétence et d'embarras gastrique. Cet état était survenu sans cause appréciable, et l'influence du froid ne pouvait être invoquée. Les symptômes pulmonaires ne se sont produits qu'après, et encore avec lenteur : pendant deux jours la malade a promené son point de côté et a continué à travailler sans être arrêtée par des

souffrances vives : ce n'est que le surlendemain que les signes stéthoscopiques sont devenus nets. Or, dans les congestions dues au refroidissement, les accidents de début sont infiniment plus accentués, et l'évolution des symptômes plus rapide.

La marche de la température, avec ses grandes oscillations, est également en rapport avec l'idée d'un état infectieux, chaque introduction nouvelle du poison provoquant l'élévation de la température. C'est le type de l'évolution thermique de la grippe, de la tuberculose, et de certaines formes d'érysipèle ambulant. A signaler aussi le déplacement du point de côté, qui, d'abord diaphragmatique, se fait ensuite sentir à la région sous-mammaire et mammaire, en même temps que se diffusent les râles. Comme phénomène concomitant, les séries de poussées d'herpès qui ont coïncidé avec les élévations de température peuvent être interprétées également dans le sens d'une manifestation infectieuse.

La défervescence, par contre, a été nettement celle de la pneumonie, et comme elle, précédée de la crise sudorale qui semble être un effort salutaire de la nature pour éliminer les agents toxiques. Cette diaphorèse a duré trois jours de suite chez notre malade, et au bout de ce temps elle était guérie.

Il ressort de ces considérations qu'une partie des congestions pulmonaires, dites idiopathiques, peuvent être considérées comme de véritables pneumonies abortives ayant, à la façon des vraies pneumonies, un caractère infectieux, mais un caractère infectieux atténué. Pour appuyer ces présomptions, il faudrait constater la présence du pneumocoque de Frænkel, mais cette recherche, que nous avons tentée chez notre malade, n'a point donné de résultat net. Il faut d'ailleurs savoir que les crachats, même salivaires, peuvent contenir le microbe de Frænkel en dehors de toute pneumonie : c'est ce qui résulte des recherches de Netter et de Frænkel lui-même. Il ne suffirait donc pas de reconnaître la présence du pneumocoque pour être affirmatif au sujet de la nature de la maladie, il faudrait encore le cultiver, et inoculer la culture à des

animaux, pour développer chez eux des pneumonies expérimentales. C'est tout un ordre de recherches à poursuivre.

Pour le moment, au nom de la clinique, nous ne pouvons dire qu'une chose : c'est qu'il y a des présomptions pour que les congestions pulmonaires saisonnières soient des pneumonies atténuées, d'origine microbienne ; nous ne pouvons le démontrer, ni surtout prouver que le microbe pathogène est le pneumocoque; mais cette supposition est plausible. On sait en effet que la vitalité de ce micro-organisme est assez médiocre, qu'il meurt vers le septième jour de son évolution, et que pour le conserver artificiellement, il faut ensemencer à nouveau les cultures tous les six ou sept jours. Ceci correspond bien à l'évolution relativement rapide de ces congestions pulmonaires qui accomplissent leurs diverses phases dans l'espace d'une semaine environ, comme les pneumonies légitimes.

On doit se demander dès lors, du moment qu'il y a parité d'origine entre ces deux états morbides, pourquoi les congestions s'arrêtent au stade hypérémique, sans aboutir à l'hépatisation pneumonique. A cela, nous ne pouvons répondre qu'en confessant notre ignorance absolue, car ce problème n'est autre que celui de l'atténuation du virus pneumonique.

La clinique nous donne pourtant à ce sujet quelques renseignements approximatifs. Elle nous apprend qu'une pneumonie antérieure paraît diminuer, dans une certaine mesure, la virulence du pneumocoque. Netter a démontré qu'une première pneumonie confère en moyenne, une immunité de trois ou quatre ans ; mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle.

Pour en revenir à notre malade, nous ne trouvons chez elle aucun motif d'atténuation du virus, sinon qu'elle n'a jamais été jusqu'ici malade, et qu'elle jouit d'une santé parfaite. Ce sont là des conditions de résistance défavorables à la pullulation des agents morbides infectieux ; inversement, on sait la gravité des pneumonies chez les individus surmenés, débilités par la misère, l'alcoolisme ou par des maladies antérieures.

Il est à remarquer que ces formes de congestions pseudo-pneumoniques, de pneumonies abortives, offrent rarement des rechutes : presque toujours, sinon toujours, elles guérissent d'emblée. Mais il y a des récidives possibles, nouvelle analogie avec les pneumonies vraies. Netter a prouvé que les pneumoniques recèlent indéfiniment dans leur salive et peut-être dans leurs sécrétions bronchiques des pneumocoques capables de déterminer ultérieurement des effets pathogènes. Cette propriété de récidiver parfois devient la cause possible d'erreurs de diagnostic avec des poussées de congestion pulmonaire d'origine tuberculeuse. On voit en effet certaines formes de tuberculose commencer par une congestion franche de la base du poumon, qui le plus souvent a une marche irrégulière et suspecte, mais parfois est susceptible de se juger au septième ou huitième jour par une crise de défervescence absolument nette, sauf à récidiver plus tard. Dans ces conditions, il est difficile de se persuader que la congestion n'est pas simple, et l'on méconnaît la gravité de l'affection latente. J'ai vu, cette année même, cette erreur commise par un de mes anciens maîtres, chez une malade qui paraissait en pleine défervescence de pneumonie, et qui, en réalité, préparait une granulie à laquelle elle succomba deux mois plus tard.

Sauf cette cause d'erreur, en général le diagnostic est aisé, et le pronostic facile à porter. Ces congestions pulmonaires sont d'ordinaire bénignes, et un ipéca les fait presque toujours tomber. C'est le vrai traitement de ces pneumonies abortives, et c'est en même temps une pierre de touche pour le diagnostic, car dans les congestions symptomatiques de tuberculose, le soulagement est, sinon nul, du moins très fugitif. Lorsque la température présente de grandes oscillations vespérales, il est souvent utile de prescrire la quinine à haute dose ; comme dans la grippe et la plupart des maladies infectieuses des voies respiratoires, c'est un médicament efficace et qui rend de réels services.

PNEUMONIE TYPHOÏDE ET PNEUMOTYPHUS

SOMMAIRE

Description d'une pneumonie typhoïde : début franc, signes physiques classiques, mais disproportionnés avec la gravité des symptômes généraux : apparition précoce de l'albumine. — Développement d'accidents intestinaux au moment où devait se faire la défervescence, et atténuation apparente des signes de la pneumonie. — Discussion de ce cas. — Diagnostic différentiel de la pneumonie typhoïde, de la pneumonie grippale et de la tuberculose miliaire aiguë à forme pneumonique. — L'évolution clinique est plutôt ici celle d'un pneumotyphus. — Variétés cliniques du pneumotyphus : cas où l'évolution des symptômes pneumoniques est distincte de celle des symptômes typhiques. — Faits où ces deux ordres de symptômes sont superposés. — Le cas actuel répond à cette dernière variété et n'autorise pas un diagnostic certain. — Résultats de l'autopsie.

Je veux vous parler aujourd'hui d'un cas qui a présenté des difficultés de diagnostic telles que l'autopsie seule pourra les résoudre. Il s'agit d'un malade qui a succombé hier soir, après une maladie aiguë de quinze jours.

Cet homme, âgé de vingt-cinq ans, robuste et sobre, n'avait jamais fait de maladie. Le 21 mai dernier, après son travail, il se sentit courbaturé, eut un frisson et bientôt après un point de côté. Le soir même il fut pris de nausées et de vomissements. Le lendemain, la douleur de côté avait augmenté, il y avait de la dyspnée, mais peu marquée ; la toux était rare et l'expectoration nulle. Il s'appliqua de son chef un vésicatoire et attendit quatre jours ; les malaises augmentèrent, la fièvre et les frissons persistaient, quelques

crachats sanglants apparurent. Il se décida à entrer à l'hôpital, au sixième jour de sa maladie.

L'apparence générale était celle d'une pneumonie franche. Le malade ne paraissait pas trop déprimé, et les forces étaient assez bien conservées. Le visage était vultueux, les pommettes injectées, les conjonctives légèrement subictériques. L'oppression était médiocre, trente respirations par minute, la toux presque nulle, l'expectoration franchement rouillée : le point de côté avait disparu ; le pouls, mou et dépressible, manifestement dicrote, ne dépassait pas quatre-vingt-dix pulsations. Le symptôme le plus saillant était l'hyperthermie, qui atteignait 40° sans que le malade parût en avoir conscience et sans qu'il eût soif; il était somnolent et tranquille. La langue était blanche et humide, les voies digestives, sauf un certain degré de constipation, semblaient normales.

Les signes physiques révélaient une pneumonie du tiers supérieur. Le sommet droit de la poitrine présentait de la submatité jusqu'à la fosse sous-scapulaire ; sous la clavicule il y avait de la résonnance tympanique et de la douleur à la percussion. Les vibrations étaient exagérées à ce niveau. Un souffle franchement tubaire s'entendait dans la fosse sous-épineuse et se propageait, en s'atténuant, au-dessous de l'épine scapulaire. Autour du foyer d'hépatisation s'étendait une zone congestive où les râles fins étaient nombreux. Le poumon gauche était absolument indemne.

En somme, il s'agissait d'une pneumonie franche localisée au sommet droit, et qui eût semblé classique sans deux caractères un peu anormaux impliquant l'idée d'un état infectieux. Le premier était la disproportion qui existait entre les troubles fonctionnels et les signes physiques, ceux-ci considérables, ceux-là presque nuls ; le second était la haute température du malade et l'état de dépression et de dicrotisme du pouls. Il y avait là, malgré l'absence d'adynamie, une tendance fâcheuse. Enfin, les urines, peu abondantes, contenaient une forte proportion d'albumine et de matières colorantes, comme dans les toxhémies, et cette albuminurie

était certainement plus considérable que ne le comportaient l'âge et l'étendue de la pneumonie.

Le traitement consista en applications locales de ventouses scarifiées répétées deux jours de suite : simultanément, le malade prit une potion cordiale additionnée de 10 centigrammes de tartre stibié et 10 centigrammes d'extrait thébaïque; comme régime, potages et diète lactée.

Du 28 au 30, les lésions pulmonaires s'étendirent, sans aggravation de l'état général. Le souffle commençait à s'atténuer au point primitivement malade, il s'entendait au contraire plus bas, dans les régions du poumon respectées jusqu'alors. L'expectoration restait rouillée et sanguinolente, tout en présentant une coloration verdâtre, ecchymotique. La température se maintenait à un taux très élevé, avec des oscillations d'un demi-degré du matin au soir. Il était évident que l'hépatisation avait de la tendance à se diffuser, comme dans les formes serpigineuses de la pneumonie; le lobe inférieur commençait à se congestionner. Malgré l'administration quotidienne de 1 gramme de sulfate de quinine et un lavement d'antipyrine de 50 centigrammes le soir, la fièvre ne diminuait en rien, et le thermomètre oscillait constamment autour de 40°.

Le 31 mai, dixième jour de l'affection, on constatait, au lieu d'une défervescence qui ne s'était dessinée à aucun moment, une recrudescence de la fièvre. Les crachats avaient cessé d'être sanguinolents, mais ils étaient devenus muco-purulents. En même temps apparaissait un nouveau symptôme, la diarrhée, qui coïncidait avec du météorisme abdominal. Ces troubles intestinaux, tout à fait insolites au cours de la pneumonie franche, ne pouvaient être imputés à l'emploi du tartre stibié, car le malade n'en avait pris que pendant vingt-quatre heures et n'avait éprouvé aucun malaise abdominal pendant l'administration du médicament. En même temps la langue devenait sale et l'inappétence absolue.

Ainsi, tandis que les premiers jours il n'y avait pas de troubles fonctionnels du côté du tube digestif, ils apparaissaient

maintenant. Le tableau clinique n'était plus celui d'une maladie des voies respiratoires, c'était celui d'une fièvre; le malade n'avait plus l'aspect d'un pneumonique, c'était presque un typhique.

A mesure que s'aggravait l'état général dans le sens de l'adynamie, les lésions pulmonaires semblaient se modifier dans le sens de la résolution. Le souffle était devenu voilé et lointain. Les râles fins avaient été remplacés par de gros râles muqueux humides; dans la fosse sous-épineuse on entendait presque du gargouillement. Les deux poumons, jusqu'aux bases, présentaient des signes de bronchite diffuse.

Cette contradiction entre l'état du poumon et l'aggravation des symptômes abdominaux ne fit que s'accentuer. Le 2 juin (douzième jour de la maladie), l'aspect typhoïde était frappant, il y avait un météorisme abdominal énorme, de la diarrhée profuse, la pression sur la fosse iliaque était douloureuse et provoquait du gargouillement, la rate était hypertrophiée. Le dicrotisme du pouls s'était accentué ; pour compléter le tableau, deux épistaxis s'étaient produites à quelques heures de distance.

Les symptômes thoraciques allaient au contraire diminuant; on entendait de gros râles muqueux répandus dans toute la poitrine : c'étaient des signes de congestion diffuse ou de broncho-pneumonie, bien plus que d'une pneumonie franche, les deux côtés étaient presque également pris.

Le traitement fut modifié : tout en continuant le sulfate de quinine, je prescrivis au malade une potion de Todd avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina, et je lui fis faire, toutes les deux heures, une lotion froide. Malgré cela, l'hyperthermie ne fut pas modifiée, et l'état resta le même.

Pendant les deux jours qui précédèrent la mort, le tableau clinique ne varia pas sensiblement. Sauf l'éruption typhique qui manquait, tous les signes d'une fièvre typhoïde adynamique se montrèrent au complet. Les épistaxis se répétant et achevant d'épuiser le malade, celui-ci tomba dans une somnolence graduelle, ne toussant pas, ne crachant plus,

conservant son intelligence, mais sourd et insensible aux excitations du dehors. La diarrhée continua jusqu'à la fin. Le 5 juin, avant-veille de la mort, les bruits du cœur commencèrent à s'altérer, et le rythme cardiaque prit les caractères signalés par Stokes dans les états adynamiques, le premier bruit devenant obscur et mal frappé, en même temps que se raccourcissait le grand silence. Dans la nuit, survint du délire, et le pouls s'accéléra brusquement, battant 144 fois par minute. La mort survint dans le collapsus, le seizième jour à partir du début de la pneumonie.

En résumé, dans cette remarquable observation, nous assistons à l'invasion d'une pneumonie d'abord franche, qui commence de la façon la plus régulière; puis, au moment où devait se faire normalement la défervescence, les signes thoraciques s'atténuent, en même temps qu'apparaissent des symptômes abdominaux. Ceux-ci reproduisent à s'y méprendre le tableau de la fièvre typhoïde, et vont s'accentuant jusqu'à la mort, tandis que les accidents thoraciques tiennent de moins en moins de place dans le syndrome clinique.

Comment faut-il envisager ce cas, et quel diagnostic devons-nous inscrire en présence de cette maladie infectieuse à double face, dont l'évolution a été si insolite?

Quatre hypothèses sont possibles.

Ce peut être une pneumonie à forme typhoïde; ou encore une infection grippale; ou une tuberculose miliaire diffuse, ou enfin un pneumotyphus, c'est-à-dire une fièvre typhoïde à manifestations thoraciques primitives, et à début pneumonique. Passons en revue ces diverses éventualités.

La pneumonie à forme typhoïde est une entité morbide bien connue, et son existence n'est pas niable. Une observation de Joffroy[1] peut servir de type à cet égard. Une jeune fille de vingt ans, récemment débarquée à Paris et non acclimatée (comme notre malade), est prise de céphalée, de fièvre et d'une prostration énorme. On la trouve, dès le début,

[1] Joffroy, *Gaz. Hôp.*, 1882.

abattue et adynamique, avec du météorisme, de la diarrhée, du gargouillement iléocœcal, des épistaxis; un peu d'obscurité au sommet de la poitrine sans aucun trouble fonctionnel thoracique. On porte le diagnostic de dothiénentérie et un pronostic grave en raison de la dépression des forces. L'état général va en effet s'aggravant, lorsque, brusquement, le septième jour de la maladie, il se fait une défervescence et la fièvre tombe, en même temps qu'apparaissent nettement les signes d'une pneumonie du sommet.

C'est là la marche ordinaire de la pneumonie typhoïde. A l'inverse de ce que nous avons vu chez notre jeune homme, ce sont les phénomènes du début qui simulent la fièvre continue et masquent la lésion pulmonaire. Cette variété de pneumonie est insidieuse dans ses allures : rarement on observe le frisson initial, les vomissements, le point de côté caractéristique. La dyspnée est médiocre, la toux rare, l'expectoration tenace, presque jamais rouillée. Les signes physiques sont ceux d'une broncho-pneumonie plus ou moins étendue, ordinairement bilatérale ; le souffle manque souvent, les râles au contraire ont le caractère muqueux et humide. Par contre, l'adynamie est précoce et profonde; la température, élevée dès les premiers jours, se maintient aux alentours de 40° avec des exacerbations vespérales prononcées ; le pouls est d'emblée mou et dicrote, pas très rapide ordinairement. Des symptômes abdominaux se montrent dès cette période; c'est de la tympanite intestinale, de la diarrhée, de la sensibilité au niveau de la fosse iliaque. Enfin, les urines sont toujours altérées, ordinairement peu abondantes, toujours albumineuses et riches en matières colorantes.

Ce tableau est celui d'une maladie infectieuse générale, dans laquelle la localisation pulmonaire ne tient qu'une place restreinte et souvent accessoire. La caractéristique de ces pneumonies typhoïdes est la gravité précoce des phénomènes généraux, en opposition avec le peu de netteté des signes thoraciques, qui ressemblent bien plus à de la broncho-pneu-

monie diffuse qu'à une hépatisation circonscrite, au moins pendant les premiers jours.

La marche des lésions pulmonaires est également spéciale. Elles se font par poussées successives, à la façon des traînées serpigineuses d'un érysipèle ambulant ; d'un jour à l'autre, on voit se déclarer des foyers nouveaux d'hépatisation ou de congestion, qui occupent un lobe ou une portion de lobe pulmonaire, tandis que les points précédemment atteints semblent entrer en résolution ; nouvelle analogie avec ce qui se passe pour les poussées érysipélateuses des téguments.

Les pneumonies typhoïdes sont relativement rares, elles ne deviennent communes que pendant certaines épidémies où la mortalité est exceptionnellement grave. En 1886, il y eut une épidémie de ce genre, dont l'histoire a été magistralement tracée par Lancereaux, et qui a coûté la vie à un certain nombre d'infirmiers et d'élèves des hôpitaux [1] ; l'adynamie et l'état typhoïde étaient la note prédominante, les signes physiques d'engouement pulmonaire étaient peu prononcés.

Hayem et Gilbert ont fait des recherches intéressantes sur l'état du sang dans ces formes graves ; ils ont noté, comme phénomène constant, qui du reste avait été signalé auparavant, la diffluence du caillot et l'absence de coagulation de la fibrine, ils ont surtout signalé ce fait que sous le microscope les globules rouges ont perdu leur aptitude à se rassembler en piles cylindriques. Ce caractère est important, car il est précoce et se montre dès les premiers jours de la maladie ; il prouve que les globules ont subi des modifications de constitution profondes, et indique d'une façon très sûre la gravité de la maladie. Au point de vue du pronostic, c'est donc une remarque de la plus haute valeur.

Nous savons peu de chose sur l'étiologie de ces pneumonies typhoïdes, et sur les causes qui leur impriment des

[1] Voir les thèses de Mulette et de Helma, et les travaux de Weichselbaum sur cette épidémie.

allures particulièrement infectieuses. Outre l'épidémicité et la contagion, qui jouent évidemment un rôle prépondérant, les conditions de résistance des sujets doivent entrer en ligne de compte, et nous retrouvons ici l'étiologie habituelle de toutes les pyrexies toxiques, qui exercent plus spécialement leurs ravages sur les individus débilités, anémiés, usés par l'alcoolisme et les excès de tout genre. Toutefois, ce genre de considération est précisément peu applicable à notre malade, qui était jeune, vigoureux et sobre ; mais nous avons su depuis qu'il avait été abandonné peu de jours auparavant par sa femme, et il est permis de supposer que cet événement domestique n'a pas été sans influence sur le caractère qu'a pris chez lui la pneumonie dès son apparition.

Assurément, dans le tableau qui précède, nous retrouvons tous les éléments de la maladie de cet homme, et le fait actuel peut rentrer dans la catégorie des pneumonies typhoïdes. Il en diffère pourtant par plusieurs particularités.

Tout d'abord, les signes du début ont été nettement ceux d'une pneumonie franche : frisson initial violent, vomissements, point de côté, crachats rouillés, tout a été classique. L'état typhoïde n'est venu que tardivement, au moment où les lésions pulmonaires paraissaient entrer dans une phase régressive, et où normalement la défervescence aurait dû se produire. C'est là une première anomalie.

Une seconde est la marche qu'a suivie la température. Les oscillations ont été régulièrement ascendantes dès les premiers jours, et l'état hyperthermique continu ne s'est installé que vers le dixième jour : c'est l'inverse de la marche normale des pneumonies typhoïdes, où les oscillations ascendantes durent peu, font place à une hyperthermie momentanée, et ensuite à des oscillations descendantes comme au décours de la dothiénentérie.

Sans rejeter l'hypothèse d'une pneumonie à type typhoïde, je ne puis m'empêcher de vous signaler ces différences d'évolution, et je conserve des doutes sur la réalité de ce diagnostic.

Par contre, je rejette absolument l'hypothèse d'une pneumonie grippale. Quelquefois, en temps d'épidémie de grippe, il est fort difficile de reconnaître une bronchopneumonie grippale d'une fièvre typhoïde, mais en ce moment la grippe ne règne pas à Paris : cela seul suffirait à éliminer cette supposition. De plus, ces grippes à symptômes typhoïdes ont des allures spéciales ; elles s'annoncent toujours brusquement par une céphalée excessive, une sensation de brisement général, de la rachialgie et des douleurs articulaires, un état saburral des voies digestives. Au milieu de ce cortège de symptômes menaçants, la température reste remarquablement basse et ne dépasse presque jamais 39°. Les signes stéthoscopiques sont ceux d'une bronchopneumonie ordinairement bilatérale, enfin un vomitif fait disparaître rapidement la plupart des accidents. Cette évolution est assez caractéristique pour qu'on ne puisse aucunement assimiler le cas actuel à la grippe.

Peut-on songer à une forme suraiguë de tuberculose, qui, débutant avec les allures d'une pneumonie franche, se serait généralisée à la façon d'une maladie infectieuse, adynamique? L'hypothèse mérite d'autant plus d'être discutée, que la tuberculose miliaire diffuse frappe de préférence les sujets jeunes et que ses formes cliniques sont très variables.

Si insidieuse que soit la marche de la granulie, elle ne procède pas, en général, comme l'a fait la pneumonie de notre malade. Il a été pris en pleine santé, sans prodromes ni malaises antérieurs. Or, toutes les fois qu'on interroge attentivement le passé des malades atteints de granulie, on retrouve toujours la trace d'une ou de plusieurs manifestations tuberculeuses antérieures. Je n'ai jamais vu, pour mon compte, la tuberculose miliaire aiguë se développer d'emblée et amener la mort en quinze jours : j'ai rencontré bien souvent des cas où les apparences étaient celles d'une affection suraiguë, mais en y regardant de près, on découvre toujours une période d'incubation antérieure latente, caractérisée par de la fatigue cérébrale ou corporelle, de l'amaigrissement,

de l'inappétence, quelques accès de fièvre erratique, etc., et cette phase de préparation précède d'habitude de plusieurs mois l'éclosion des phénomènes aigus.

Ceux-ci, d'ailleurs peuvent ressembler complètement à ceux qu'a présentés notre malade. A côté de la forme usuelle dont les signes sont ceux d'une bronchite capillaire, il y en a une autre, dans laquelle le tableau clinique est celui d'une pneumonie lobaire. Le début peut être aussi net que celui de la pneumonie la plus franche, mais la marche est différente : elle procède par envahissements successifs, par poussées congestives, sans défervescence véritable, mais avec des rémissions momentanées. La fièvre n'est pas continue, et la température offre de grandes oscillations du matin au soir. Bientôt les signes physiques, qui étaient ceux d'une hépatisation massive, font place aux râles cavernuleux et au gargouillement qui indiquent la fonte du parenchyme pulmonaire : celle-ci peut s'accomplir presque sans provoquer de toux ni d'expectoration de la part du malade.

Dans certaines formes anormalement rapides, le poumon s'infiltre sans se détruire, et la température reste constamment hyperpyrétique. Ces cas sont ceux qui ressemblent le plus à celui dont nous venons d'être témoins, parce que les symptômes généraux priment de beaucoup les signes locaux et que l'adynamie en est le phénomène prédominant. C'est aussi dans ces formes de granulie que l'on voit la tuberculose se diffuser aux intestins et aux autres viscères abdominaux, en développant de la diarrhée, du météorisme et tout le cortège des accidents typhoïdes : de là quelquefois de très grandes difficultés de diagnostic.

Est-ce à un fait de ce genre que nous avons eu affaire? Je ne le pense pas. Le malade n'avait aucun antécédent morbide, je vous l'ai déjà dit : il n'est pas de souche tuberculeuse et ses parents sont encore vivants. Les signes d'hépatisation pulmonaire sont restés unilatéraux presque jusqu'au dernier jour, et les râles, quoique gros et humides, n'ont jamais eu le caractère de gargouillements ni de râles

cavitaires. Enfin l'examen histologique des crachats n'a pas décelé la présence du bacille de la tuberculose.

Reste l'hypothèse d'un pneumotyphus. On désigne sous ce nom les cas de fièvre typhoïde évoluant anormalement, et débutant par des accidents viscéraux pulmonaires, avant toute apparition de symptômes abdominaux.

La réalité de ces pneumonies initiales d'origine typhique, qui masquent le développement de la maladie principale, ne fait aucun doute. Bien que ces cas soient rares, on en a publié d'assez nombreuses observations. Chomel [1] avait déjà signalé le fait dans ses cliniques : Dietl y est revenu en 1856; depuis, Gehrardt en Allemagne, Barella en Belgique, Potain en France, en ont fait connaître de nouveaux exemples. Les monographies de Girard et de Weil [2] donnent une idée assez complète de la question.

Ces faits de pneumotyphus ressemblent singulièrement à notre cas actuel. Le début des accidents peut varier, mais rarement il est insidieux : d'ordinaire il a les allures franches d'une pneumonie, violent frisson initial, point de côté, crachats rouillés. Comme chez notre jeune homme, la toux est ordinairement rare et la dyspnée médiocre. Les signes physiques n'offrent rien de particulier, si ce n'est qu'ils coïncident fréquemment avec ceux d'une bronchite. Simultanément ou successivement on observe des signes généraux typhoïdes, parmi lesquels le météorisme, la diarrhée, l'hypertrophie splénique, les épistaxis et l'albuminurie dominent. C'est exactement ce que nous avons observé.

La caractéristique de ces faits est la marche normale des lésions pulmonaires et leur tendance à la résolution, en même temps que se dessine l'état typhoïde.

Dans les cas nets, il se produit une véritable défervescence pneumonique, et ce n'est qu'ultérieurement que les signes de la dothiénentérie se déclarent. Le fait d'Heitler appartient

[1] Chomel. *Clinique*, obs. XLIII.

[2] Girard (thèse de Paris, 1882). Weil (ibid., 1883).

à cette catégorie. Il s'agit d'une pneumonie qui évolue régulièrement jusqu'au dixième jour : à ce moment la température est à 39° mais le pouls reste rapide à 110 pulsations, et le malade est plus abattu que ne le comporte une convalescence légitime. Cet état dure une semaine, la fièvre n'augmentant pas, mais l'adynamie faisant des progrès; à cette date l'hyperthermie reparaît, ainsi qu'une éruption de taches rosées caractéristique. On trouve, à la mort du malade, des ulcérations intestinales et des lésions persistantes d'engouement pulmonaire.

D'autres fois, il y a continuité absolue d'évolution entre les signes de la pneumonie et ceux de la fièvre typhoïde et le diagnostic échappe presque toujours. J'ai eu l'occasion de voir un fait de ce genre que j'ai tout d'abord complètement méconnu. Il y a cinq ans, j'étais appelé auprès d'un monsieur qui avait contracté, deux jours auparavant, un point de côté en revenant de Périgueux à Paris, au cœur de l'hiver. Je trouvai les signes les plus nets d'une pneumonie lobaire circonscrite, mais en même temps une adynamie extrême, hors de proportion avec l'étendue de la lésion pulmonaire. Je mis cette prostration sur le compte de la fatigue du voyage et aussi de l'état moral du malade, dont le frère venait de succomber à une fièvre typhoïde. Les accidents persistèrent, et je n'eus l'explication de cette anomalie qu'en voyant apparaître, le neuvième jour, des taches lenticulaires indubitables. Le malade succomba le dix-septième jour à sa dothiénentérie.

La superposition des symptômes typhiques et pneumoniques peut être plus étroite encore. Morand[1] rapporte l'histoire d'un soldat qui est pris de frissons et de point de côté, en même temps que de vomissements et de diarrhée. On constate une pneumonie droite adynamique avec du souffle et des râles. La mort survient le dixième jour avec des symptômes de pneumonie double et de la diarrhée profuse,

[1] Fait cité dans la thèse de Castex, 1879.

sans taches rosées. L'autopsie fait voir, outre les lésions de la pneumonie, la tuméfaction des follicules clos et l'hypertrophie des plaques de Peyer.

Ces faits prouvent la réalité du pneumotyphus, c'est-à-dire de fièvres typhoïdes débutant par les symptômes de l'hépatisation pulmonaire. Il faut soigneusement distinguer ces cas de ceux où une dothiénentérie initiale se complique d'une façon précoce de déterminations pulmonaires. Les observations de Lépine, de Weil et de Girard rentrent dans cette dernière catégorie, et ne me semblent pas des exemples de vrai pneumotyphus.

On comprend aisément combien au lit du malade, l'interprétation de ces faits est difficile. Dans le cas présent, par exemple, on peut soutenir avec autant de chances de probabilité l'hypothèse d'une pneumonie infectieuse à caractère typhoïde, ou celle d'une dothiénentérie latente à détermination pulmonaire, bien que l'éruption caractéristique ait fait défaut. Je crois ici à l'existence du pneumotyphus, sans oser l'affirmer absolument, parce que depuis quelques jours nous recevons de nombreuses fièvres typhoïdes : fait qui, par parenthèse, coïncide avec la distribution de l'eau de Seine pour l'alimentation dans le XV[e] arrondissement. De plus, le début franchement pneumonique, la tendance à la résolution des lésions pulmonaires, les oscillations de la courbe thermique sont autant d'arguments à l'appui de cette manière de voir. Ne constatons-nous pas tous les jours le début de la fièvre typhoïde par angine ? Pourquoi ne pas admettre la localisation initiale du poison typhique aux poumons ?

Ceci nous amène à nous demander quel est le mode pathogénique de ces accidents de pneumotyphus. Doit-on admettre que le microbe typhique d'Eberth et de Gaffky se fixe d'emblée sur les voies aériennes ? La chose est possible, puisque Artaud affirme l'avoir trouvé dans les broncho-pneumonies du deuxième septénaire de la fièvre typhoïde.

Pourtant le fait est controuvé. Neumann a décrit, en 1886,

un streptocoque qui aurait des caractères distincts, et qu'il aurait rencontré dans la pneumonie lobaire au cours de la fièvre typhoïde. D'autre part, Polguère a montré que dans presque toutes les complications pulmonaires des états graves il se produit des infections multiples. Le bacille d'Eberth n'a guère été rencontré que dans les cas où le poumon des typhiques est le siège de lésions diffuses de splénopneumonie ou de bronchopneumonie. Dans les cas de pneumonie lobaire, on trouve d'après cet auteur soit le pneumocoque de Fränckel, soit le streptocoque et le *bacterium pneumoniæ* de Weichselbaum. Il se pourrait donc qu'il y eût en pareil cas superposition d'infections multiples.

Il est possible également qu'il y ait des affinités germinatives entre les microbes pneumoniques et typhiques. Barella a fait ressortir, dans un intéressant mémoire, la coexistence des épidémies de fièvre typhoïde et de pneumonie, ainsi que le parallélisme des tables de mortalité dans les deux cas : mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Il ressort de cette discussion, que cliniquement il n'existe pas un seul moyen de diagnostiquer le pneumotyphus. La marche des accidents fournit des présomptions ; l'autopsie seule donne la certitude. C'est ce qui fait que vous m'avez vu jusqu'au dernier moment hésitant, et qu'aujourd'hui même, après la mort du malade, je n'ose me prononcer d'une façon absolue.

Un point qui me paraît hors de doute, c'est la gravité du pronostic dans les cas mixtes de pneumonie et d'état typhoïde. Les deux seuls exemples authentiques de pneumotyphus que j'aie vus ont été suivis de mort à courte échéance. Tel n'est pas l'avis de Girard qui arrive à des conclusions plus optimistes, mais je crois qu'il a eu affaire à une série exceptionnellement heureuse.

Le traitement est surtout symptomatique et ne comporte pas d'indications spéciales. Les bains froids donneraient peut-être de bons résultats, si l'on n'était arrêté dans leur application par la résistance des familles et l'opinion du vulgaire.

NOTE ADDITIONNELLE

L'autopsie du malade a révélé qu'il n'existait aucune lésion intestinale imputable à la fièvre typhoïde. Les follicules clos et les plaques de Peyer étaient dans leur état normal, nulle part la muqueuse n'offrait de traces d'ulcérations.

Le poumon, par contre, était le siège de lésions profondes. A droite, tout le lobe supérieur et moyen était le siège d'une hépatisation grise purulente : le tissu était friable et plusieurs abcès étaient sur le point de se produire : il y avait destruction complète du parenchyme pulmonaire. Le lobe inférieur était engorgé, ainsi que le poumon gauche.

Le cœur était dilaté, rempli de caillots mous et déliquescents, les parois ventriculaires étaient flasques et brunâtres, en voie de dégénérescence. Il y avait également de la stéatose hépatique et une altération des reins qui étaient gros, œdémateux et congestionnés. La substance corticale avait subi en partie la dégénérescence graisseuse.

Il s'agissait donc d'une pneumonie typhoïde, et non d'un pneumotyphus, contrairement à ce que j'avais supposé.

SCLÉROSE PULMONAIRE

ET DILATATION BRONCHIQUE

SOMMAIRE

Identité des troubles fonctionnels et des signes physiques dans la tuberculose et la dilatation bronchique, mais absence de phénomènes généraux dans cette dernière maladie. — Diagnostic différentiel des deux affections. — Difficultés spéciales du diagnostic quand se produisent des vomiques purulentes, qui parfois sont le premier phénomène apparent au cours de la dilatation bronchique. — Mécanisme de l'ectasie bronchique. Il est toujours complexe et ne dépend exclusivement, ni de la lésion des bronches, ni de la sclérose du parenchyme pulmonaire. — C'est presque toujours le résultat d'une broncho-pneumonie originelle, compliquée d'adhérences pleurales. — Eléments du pronostic et indications thérapeutiques.

Parmi les nombreux malades du service qui, en ce moment, sont affectés de maladies pulmonaires, il en est un qui, malgré la banalité apparente de sa bronchite, offre un réel intérêt. C'est un terrassier âgé de cinquante-six ans, de constitution robuste, qui, depuis six semaines, tousse et maigrit. Les accidents sont chez lui survenus insidieusement, sans cause apparente : jamais il n'a eu de fièvre ni de point de côté, mais presque dès le début son expectoration a été abondante et muco-purulente ; à plusieurs reprises il a trouvé des filets de sang dans ses crachats sans avoir présenté d'hémoptysie vraie. Sous l'influence de cette toux opiniâtre, ses forces ont fléchi et son appétit a beaucoup diminué.

L'apparence extérieure de cet homme est cependant assez satisfaisante, il n'a pas le facies cachectique ni l'air d'un tuberculeux : il est apyrétique, et bien qu'il ait la nuit des sueurs abondantes, celles-ci ne sont pas précédées de frissons ni d'accès de fièvre.

L'expectoration constitue le symptôme le plus caractéristique. Elle est considérable et hors de proportion avec la bénignité apparente de la bronchite. Les crachats sont de deux espèces : les uns sont formés de mucosités transparentes mêlées à de la salive ; ce sont les moins abondants. Les autres sont franchement purulents, liquides, miscibles à l'eau et ne gardant pas la forme arrondie ni l'aspect déchiqueté des crachats tuberculeux. Ils s'étalent au fond du vase à la façon d'une purée et remplissent la moitié du crachoir dans les vingt-quatre heures.

C'est surtout le matin que se produit cette expectoration, non pas qu'il se fasse alors une vomique véritable, mais le malade crache plus à ce moment parce que les sécrétions bronchiques se sont accumulées pendant la nuit. Dans le jour, il crache relativement peu. Il n'accuse aucune autre souffrance que de la fatigue.

Les signes stéthoscopiques ne répondent pas à cette apparence de santé relativement bonne. Les deux sommets du poumon résonnent bien ; mais à la base gauche on constate une matité complète avec absence presque absolue d'élasticité. Les vibrations n'y sont pas abolies, mais diminuées, comme s'il y avait un épanchement pleural actuel ou partiellement résorbé.

A l'auscultation, la respiration est rude partout et mêlée de quelques râles ; à la base gauche on entend un souffle large à timbre amphorique occupant le quart du thorax. A la partie externe de cette zone soufflante les signes sont franchement cavitaires ; plus haut et plus près de la colonne vertébrale le souffle est encore caverneux, mais prend un timbre plus aigu et plus élevé. Dans toute cette étendue, le souffle est mélangé à du gargouillement et le poumon est

évidemment creusé de cavités multiples. La toux et la voix y résonnent anormalement et l'on y constate de la pectoriloquie aphone.

Du côté droit, les lésions sont bien moins accentuées, et tout se borne à de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base mêlé à quelques râles lointains. Vers le hile du poumon et au-dessous de ce point, on entend le retentissement du souffle amphorique du côté opposé qui, en s'atténuant, a pris un caractère doux et profond.

Les autres organes, cœur, reins et artères n'indiquent rien d'anormal.

De cet examen il ressort que les poumons sont intacts en avant ainsi qu'aux deux sommets en arrière. A la base gauche, le tissu pulmonaire est infiltré, condensé, ce que démontrent la diminution du bruit respiratoire, le souffle, l'exagération de la voix et de la toux.

En outre, ce tissu est creusé de cavités multiples, comme le témoignent le gargouillement et aussi les différences de tonalité du souffle suivant les points que l'on ausculte : une caverne unique donnerait des bruits plus uniformes.

S'il est facile de se rendre compte de l'état matériel du poumon, il l'est moins de préciser la nature de la lésion.

Ce n'est certainement pas une bronchite simple qui donne lieu à des signes stéthoscopiques aussi intenses et surtout aussi localisés.

Ce n'est pas davantage une pleurésie ni une pleuro-pneumonie. Car, en pareil cas, on peut bien rencontrer l'association du souffle et des râles cavernuleux, mais seulement au décours de la maladie, quand la défervescence commence. Or, ici, la marche de l'affection n'a nullement été celle d'une maladie aiguë cyclique : d'emblée elle a eu des allures chroniques et a plutôt ressemblé à une phthisie commençante qu'à une pneumonie à résolution lente. D'ailleurs, la longue durée du début des accidents exclut complètement cette hypothèse. Il ne s'agit pas ici d'une lésion en voie de réparation, mais d'une ulcération pulmonaire en train de pro-

grosser, et le gargouillement, de même que l'abondance de l'expectoration, prouvent l'existence d'excavations multiples suppurantes.

Deux suppositions seules sont plausibles : la tuberculose et la dilatation bronchique.

L'idée d'une tuberculose est moins aisément acceptable aujourd'hui que le malade est déjà depuis trois semaines à l'hôpital et que nous avons suivi l'évolution de sa maladie. Mais à son entrée il n'en était pas de même, et assurément la probabilité d'une phthisie pulmonaire paraissait l'hypothèse la plus rationnelle. Cet homme qui toussait et maigrissait sans motif, qui suait la nuit, qui crachait des mucosités purulentes et parfois des filets de sang, ressemblait singulièrement à un phthisique, malgré l'absence de fièvre ; d'ailleurs, à cette date, il était sans appétit et sans force et avait le teint terreux des malades qui suppurent.

Toutefois, quelques particularités de son affection faisaient espérer que les lésions n'étaient pas tuberculeuses.

D'abord, elles étaient unilatérales et localisées à la base. C'est là assurément un siège insolite, car vous savez que la très grande majorité des phthisiques commencent leur tuberculose par le sommet de la poitrine : au contraire, les bronchectasies occupent de préférence la base du poumon.

Ce n'est là cependant qu'un signe de présomption dont la valeur est purement relative. Barth a publié une statistique importante d'où résulte que le tiers des dilatations bronchiques siègent au sommet du poumon : inversement, nombre de tuberculoses débutent par la base. Ce n'est donc pas un signe différentiel suffisant. En ce moment même, nous avons, au n° 8 de la salle Chauffard, un malade bien certainement phthisique, dont les crachats renferment le bacille de Koch et qui présente des lésions unilatérales très nettement prédominantes vers la base.

L'âge du malade est plutôt favorable à l'idée d'une dilatation bronchique. La tuberculose initiale de la base de la poitrine est presque toujours spéciale aux enfants, elle est

plus rare, incontestablement, chez l'adulte, surtout passé la cinquantaine. C'est le moment où, au contraire, se montrent les scléroses du poumon à évolution lente qui déterminent secondairement des bronchectasies ; les trois quarts des cas relevés par Barth ont trait à des hommes âgés de cinquante ans et au delà. C'est là encore une présomption, mais ce n'est pas une certitude.

L'absence de fièvre est également un argument en faveur de la dilatation bronchique, mais il n'est pas probant, car il existe des tuberculoses torpides qui creusent le poumon très lentement, sans éveiller de réaction fébrile. C'est ce qui se voit notamment chez les scrofuleux et particulièrement chez ceux qui dans leur enfance ont été atteints de lupus. Cette forme de tuberculose peut durer indéfiniment. En 1873, pendant mon internat, j'ai vu dans le service de M. Laillier une malade atteinte de lupus de la main et d'une tuberculose pulmonaire commençante. Je l'ai retrouvée en 1886, treize ans plus tard : Sa tuberculose avait progressé et une caverne volumineuse existait sous la clavicule; mais la malade était sans fièvre, toussait peu, vaquait à ses occupations, n'avait pas l'aspect cachectique et tolérait, somme toute, remarquablement bien sa lésion.

La notion d'une ou de plusieurs hémoptysies antérieures a été considérée longtemps comme un bon signe différentiel : mais on sait aujourd'hui qu'il faut peu y compter : beaucoup de tuberculeux ne crachent point le sang, et réciproquement, quelques bronchectasies coïncident avec des expectorations sanguinolentes copieuses. Dans l'espèce, ce signe ne peut nous aider à conclure ni dans un sens ni dans l'autre.

Les caractères de l'expectoration ont incomparablement plus de valeur, et dans certains cas on peut dire qu'ils suffisent à affirmer l'existence d'une bronchectasie : c'est quand au milieu de mucosités puriformes on voit nager des grumeaux solides ressemblant à du mastic par leur couleur grisâtre et leur consistance molle. Ces grumeaux ont une odeur fétide qui rappelle la fadeur des vieux plâtras plutôt

que la gangrène, cette fétidité est due à la fermentation et à la décomposition des acides gras qui les constituent. Lorsque l'on rencontre ces crachats pseudo-gangréneux, c'est presque un signe certain de dilatation bronchique. Mais dans le cas actuel, l'expectoration n'a aucune odeur; elle est franchement puriforme et bien liée, et quoique ce ne soit pas l'aspect ordinaire des produits de sécrétion des cavernes tuberculeuses, néanmoins elle n'offre pas de caractères assez tranchés pour permettre un diagnostic différentiel.

L'examen histologique des crachats ne lève pas même tous les doutes, quoiqu'il pèse d'un grand poids dans le sens de la bronchectasie. En effet, à plusieurs reprises ils ont été étudiés au point de vue bacillaire, et chaque fois le résultat a été négatif. Il y a donc de grandes chances pour que le malade ne soit pas un tuberculeux, et que nous ayons affaire à une simple dilatation des bronches. Mais on conçoit que si la présence du bacille de Koch est un argument péremptoire en faveur de la réalité du tubercule, par contre son absence n'en exclut pas la possibilité, car même chez les phthisiques avérés, les bacilles ne sont pas toujours faciles à découvrir, et manquent sur bien des préparations.

Nous arrivons donc ainsi par exclusion à diagnostiquer chez notre malade une sclérose du poumon gauche compliquée d'ectasie bronchique, et presque exclusivement unilatérale. Je dis presque exclusivement, parce que vers la base du poumon droit on entend quelques râles et de l'affaiblissement du bruit vésiculaire, indice possible d'un début de lésions similaires.

On peut objecter à ce diagnostic la marche de la maladie, qui aurait été exceptionnellement rapide, puisque cet homme affirme n'être souffrant que depuis un mois. Mais si l'on remonte dans son histoire, cette objection perd la plus grande partie de sa valeur. Nous apprenons en effet qu'il y a trente ans, il a eu une affection thoracique aiguë, probablement une pleurésie, caractérisée par un point de côté et une dyspnée violente, qui a nécessité un séjour de deux mois à l'hôpital.

Depuis, tout en étant guéri complètement et en ne ressentant aucun malaise, il a presque toujours facilement toussé ; tous les matins, même en pleine santé, il expectorait quelques crachats muqueux, souvent purulents, et cette sécrétion augmentait sensiblement quand venait l'hiver. Nous sommes donc autorisé à supposer que depuis fort longtemps chez lui existaient un noyau de sclérose pulmonaire et des bronches dilatées, toutes prêtes à devenir le siège d'une hypersécrétion inflammatoire à la première occasion. Celle-ci s'est présentée, il y a six semaines, sous la forme d'une bronchite qui a réveillé l'affection ancienne et déterminé les phénomènes que nous constatons chez ce malade.

Ce qui caractérise en effet cliniquement cette affection pulmonaire, c'est la limitation exacte des lésions à la base gauche, l'intensité du souffle qui indique une induration fibreuse du parenchyme pulmonaire, et la netteté du gargouillement, dans une zone circonscrite correspondant à une série d'ampoules bronchiques pleines de mucopus.

On peut dire que c'est là un type absolument net et classique de bronchectasie. Nous trouvons en effet réunis tous les caractères de cette affection : des lésions en apparence profondes, mais limitées et localisées à la base d'un poumon : une expectoration purulente très copieuse, et cependant une intégrité relative de la santé générale, l'absence de fièvre et de diarrhée. Enfin l'étiologie de ce cas est parfaitement conforme à ce que nous savons de l'histoire de cette maladie, puisque nous retrouvons dans les antécédents de cet homme la trace d'une ancienne pleuropneumonie, et la constatation de tendances invétérées à du catarrhe bronchique.

Dans des cas comme celui-ci, le diagnostic est relativement aisé, et lorsque l'examen des crachats est négatif au point de vue bacillaire, la certitude est absolue. Il est loin d'en être toujours ainsi, et les difficultés sont parfois bien grandes, quand au lieu de se faire d'une manière continue, l'expectoration est intermittente et se traduit par une série de vomiques. Un fait récent dont vous avez été témoin en est

la preuve. Vous vous rappelez ce jeune homme de dix-neuf ans qui la semaine dernière a quitté l'hôpital sur sa demande, incomplètement guéri. Deux mois auparavant, au cours d'une bonne santé, il avait été pris de frisson, de fièvre, et d'un point de côté à gauche. Huit jours après ces accidents (qui n'avaient pas persisté), il expectorait, au milieu d'une quinte de toux violente, un demi-verre de liquide purulent, et depuis lors, chaque matin il rendait un tiers de crachoir de sérosité verdâtre, assez fluide, mélangée de parcelles fétides. Dans la journée son expectoration changeait d'aspect et était presque exclusivement muqueuse.

Il était malaisé de se prononcer sur la nature de ces pseudo-vomiques. La brusquerie du début et le point de côté initial semblaient plutôt en rapport avec l'idée d'une pleurésie suppurée, circonscrite ou interlobaire ; toutefois la fièvre était nulle et une pleurésie purulente qui se vide mal donne lieu en général à des accidents fébriles. D'autre part les signes stéthoscopiques n'indiquaient en quoi que ce soit une collection pleurale. Les vibrations en effet étaient conservées à la base gauche, le murmure vésiculaire seulement affaibli : il n'y avait ni souffle, ni pectoriloquie aphone ; ce qui dominait, c'étaient de gros râles cavernuleux confluents, qui occupaient le lobe inférieur du poumon.

En somme, malgré le mode du début et les caractères de ces pseudo-vomiques, il y avait de plus grandes présomptions en faveur d'une dilatation bronchique qu'en faveur d'une pleurésie purulente. Au moment où par une ponction exploratrice je comptais éclaircir le diagnostic, le malade exigea sa sortie de l'hôpital, et nous ne l'avons plus revu.

Il faut savoir, en effet, que la bronchectasie, lésion chronique par excellence, peut, au point de vue de sa symptomatologie apparente, simuler une affection aiguë à début brusque. Une vomique est parfois l'accident initial qui indique la lésion bronchique. Si paradoxale que cette assertion puisse paraître, elle est absolument exacte et, quand j'étais interne de M. Potain, j'ai vu un fait qui ne m'a pas

laissé de doute à cet égard. Il s'agissait d'un jeune homme, étudiant en médecine, opéré dans son enfance du croup et souffrant depuis lors d'un rétrécissement de la trachée qui le prédisposait à des bronchites fréquentes. Il toussait assez habituellement, tout en ayant un bonne santé, quand le jour même de la soutenance de sa thèse il fut pris d'une quinte et expectora un flot de pus. Ce fut la première manifestation d'une maladie de huit mois qui finit par l'emporter avec des phénomènes de gangrène bronchique. Il s'agissait évidemment, comme la suite le prouva, d'une bronchectasie dont l'accident initial avait été si brusque, que tout d'abord M. Potain avait pensé à une pleurésie suppurée interlobaire, et que pendant plusieurs semaines le diagnostic était demeuré incertain.

Malgré ce mode de début insolite, la bronchectasie est au fond une maladie essentiellement chronique, dont l'origine réelle remonte presque toujours à une ancienne affection thoracique contractée parfois dès l'enfance. Aussi est-ce toujours un problème intéressant de rechercher, en présence d'un cas de ce genre, par quel mécanisme s'est faite la lésion et à quand elle remonte.

Les théories pathogéniques imaginées pour expliquer la bronchectasie sont nombreuses, et je n'ai pas l'intention de vous les énumérer ici. Je tiens seulement à bien vous mettre en relief ce fait, à savoir : que les ectasies bronchiques ne constituent jamais une lésion primitive : elles sont toujours la conséquence et l'aboutissant commun de processus très différents.

La bronchite chronique est assurément une cause prédisposante, mais à elle seule elle ne suffit pas à créer de toutes pièces la dilatation de l'arbre bronchique. S'il en était ainsi, tous les tuberculeux, tous les asthmatiques, la plupart des emphysémateux devraient avoir de la bronchectasie : or, s'il est vrai que dans ces différents états pathologiques les bronches perdent en effet leur élasticité et se laissent distendre, par contre il est certain que cette augmentation de calibre

ne ressemble en rien à la dilatation bronchique ampullaire, et circonscrite telle que nous la constatons chez notre malade.

La vraie dilatation des bronches est inséparable des lésions parenchymateuses du poumon, et elle marche de pair avec la sclérose; cependant toutes les indurations pulmonaires n'entraînent pas nécessairement des ectasies bronchiques ; journellement on rencontre dans des autopsies des pneumonies chroniques interstitielles et des pneumoconioses fibreuses sans que les bronches aient subi des modifications autres que l'épaississement de leurs parois.

Il semble donc que la condition pathogénique nécessaire pour créer l'ectasie bronchique soit complexe. Presque toujours l'histoire clinique des malades révèle l'association d'une inflammation des voies aériennes qui diminue la résistance et l'élasticité des tuyaux bronchiques, en même temps que d'une phlegmasie interstitielle péribronchique qui altère la structure du parenchyme. En d'autres termes, la plupart des bronchectasies proviennent de bronchopneumonies originelles, datant souvent de l'enfance. Je soigne en ville un enfant de cinq ans chez lequel je suis d'année en année l'évolution de ce processus. A l'âge de huit mois, cet enfant a eu une bronchopneumonie des plus graves, qui pendant quatre semaines, l'a tenu entre la vie et la mort : il est sorti de cette crise vivant, mais oppressé et conservant de l'induration pulmonaire et de gros râles muqueux. Plus tard, la lésion s'est circonscrite tout en s'accentuant : le poumon est évidemment devenu scléreux, entraînant la dépression de la paroi thoracique correspondante : en même temps les bronches se sont dilatées ; actuellement, malgré un état satisfaisant de la santé générale, on entend constamment en ce point une respiration soufflante et du gargouillement : la lésion paraît définitive.

Les conditions de la bronchectasie sont surtout réalisées, quand à la bronchopneumonie se joignent des adhérences pleurales. Ce sont là des lésions connexes et très souvent

associées : la plèvre participe à l'inflammation du parenchymes ous-jacent et reste bridée dans toute la région correspondante. Or, la présence de ces adhérences circonscrites entraîne, à chaque inspiration, un tiraillement forcé des bronches, et contribue certainement à déterminer leur ampliation, par un mécanisme comparable à celui d'une ventouse. Barth avait parfaitement vu et signalé cette influence pathogénique, qui du reste se vérifie également pour le péricarde et explique la genèse de certains anévrismes partiels du cœur.

Ici, il est probable que la cause initiale de la bronchectasie a été une pleuropneumonie survenue il y a trente ans. Nous avons vu qu'à cette date le malade se rappelle avoir souffert d'un point de côté qui l'a forcé de garder le lit pendant plus d'un mois : il est rationnel de supposer que des adhérences circonscrites ont succédé à la cicatrisation de ce foyer inflammatoire.

Bien que la lésion soit définitive, le pronostic semble ici devoir être relativement bénin. Je me fonde pour cette appréciation sur les données suivantes :

La sclérose pulmonaire offre peu d'étendue; elle n'occupe pas plus du quart inférieur du poumon gauche, le reste de l'organe fonctionne bien, et le poumon droit paraît presque complètement indemne. Les quelques râles qui existaient à la base droite ont presque disparu.

L'intensité du souffle et du gargouillement ne suppose pas nécessairement une large perte de substance ni des cavernes étendues, mais un tissu pulmonaire induré, criblé de vacuoles.

Les sécrétions ne sont pas fétides, par conséquent les ampoules bronchiques se vident bien : d'ailleurs, sous l'influence de la médication, l'expectoration a sensiblement diminué depuis l'arrivée du malade.

Inversement, le pronostic s'aggraverait, si les lésions d'induration pulmonaire, au lieu de rester circonscrites, avaient de la tendance à se diffuser, et surtout si le pus, stagnant dans

les bronches, y subissait des altérations et des fermentations septiques. Dans ces conditions, des phénomènes hectiques et des accidents de septicémie peuvent se produire, mais lentement et pendant des mois, parfois des années, les malades résistent à cette auto-intoxication qui pourtant finit toujours par les emporter.

Enfin, il est un danger qui menace cette catégorie de malades, surtout si leur séjour à l'hôpital se prolonge, je veux parler de la tuberculose. La bronchectasie se complique fréquemment de tubercules, si souvent même, que le professeur Grancher a émis l'opinion que la dilatation bronchique est fonction constante de la phthisie pulmonaire. Je crois cette assertion exagérée, mais la coexistence des deux états pathologiques n'en est pas moins fréquente. Les malades atteints de sclérose pulmonaire et d'ectasie bronchique sont tuberculisables au premier chef, et il est permis de supposer que l'air qu'ils respirent à l'hôpital contribue, dans une large mesure, à développer chez eux la contagion.

Quelles sont, dans un cas de ce genre, les ressources de la thérapeutique?

Nous sommes ici en présence de deux ordres de lésions, les unes permanentes, contre lesquelles nous ne pouvons rien, ce sont la sclérose et l'ectasie bronchique; les autres au contraire temporaires et justiciables du traitement, je veux parler des poussées congestives et inflammatoires qui se traduisent par une extension des phénomènes phlegmasiques et un accroissement du catarrhe.

Contre les accidents inflammatoires pulmonaires, les révulsifs sont indiqués, et les malades sont notablement soulagés par l'application répétée de pointes de feu ou de vésicatoires.

Contre le catarrhe, la médication balsamique jouit d'une réelle efficacité; on se trouvera donc bien de prescrire la térébenthine, la créosote, les émulsions de tolu et d'eucalyptol, toutes les substances qui tarissent dans une certaine mesure la sécrétion bronchique et tout au moins en dimi-

nuent la putridité. On a conseillé dans le même but les préparations astringentes et les différents tannins ; mais leur usage ne peut se continuer longtemps à cause de l'intolérance de l'estomac et de la diminution d'appétit qu'ils occasionnent. Il faut en effet songer que dans une maladie chronique à longue échéance les voies digestives sont à ménager, et proscrire absolument tout ce qui pourrait débiliter les malades.

Je ne vous parle que pour mémoire de l'intervention chirurgicale, qui, dans le cas actuel, ne me paraît nullement indiquée. Cette opération, qui date d'hier et qui a donné des succès remarquables en Angleterre, n'a de raison d'être que quand il existe des phénomènes généraux graves et des accidents de septicémie, et quand, d'autre part, la dilatation bronchique donne lieu à une perte de substance étendue, superficielle et accessible. Or, ces conditions font absolument défaut dans le cas qui nous occupe, et une opération, loin de remédier au mal, ne ferait probablement que l'aggraver.

BRONCHECTASIE ET GANGRÈNE PULMONAIRE

SOMMAIRE

Bronchectasie compliquée de gangrène pulmonaire. — Vomiques putrides. Difficultés du diagnostic entre une ulcération tuberculeuse, une pleurésie purulente avec fistule pleuro-bronchique, et une sclérose pulmonaire. — Difficultés matérielles de la recherche du foyer septique. — Résultats de l'autopsie : coexistence de bronchectasie et de gangrène vraie. — Pathogénie de ces lésions. — Evolution rapide de certaines formes de sclérose : rôle de la pleurésie dans la production de la sclérose et de la bronchectasie. — Infections secondaires et septicémie, localisées d'abord aux bronches malades, puis disséminées au reste du parenchyme pulmonaire. — Traitement chirurgical des dilatations bronchiques septiques. — Nécessité de préciser le siège des foyers putrides, et difficultés extrêmes de cette recherche. — Indications et contre-indications de la pneumotomie. — Manuel opératoire. — Complications et dangers de l'opération. — Résultats statistiques.

Dans une précédente conférence, j'ai eu l'occasion de vous entretenir d'un cas simple de bronchectasie, et je vous faisais pressentir alors la possibilité de complications gangréneuses et septiques qui surviennent quand les sécrétions bronchiques subissent des fermentations putrides. Une malade qui est venue mourir ces jours derniers de septicémie gangréneuse, à la suite d'une affection de ce genre, va nous montrer les difficultés de diagnostic et d'intervention thérapeutique que rencontre le clinicien lorsqu'il n'a pas assisté aux phases initiales de la maladie.

Le 10 février dernier, on nous amenait une femme de quarante-cinq ans, ancienne infirmière de l'hôpital des enfants,

qui ressemblait à une phthisique arrivée à la dernière période. Amaigrie, cachectique, elle souffrait d'une oppression persistante, toussait incessamment, et rejetait à chaque quinte de toux du pus grisâtre d'apparence sanieuse et d'odeur infecte. Depuis quelques jours elle avait les jambes enflées.

Pourtant, malgré ces signes de fonte purulente du poumon, la malade n'avait pas de fièvre, et c'était un contraste inattendu de voir la peau fraîche et le pouls relativement calme, alors que tout semblait indiquer la présence d'énormes cavernes pulmonaires. Cette première anomalie faisait tout d'abord douter de la réalité de la tuberculose; de plus, un an auparavant, j'avais eu l'occasion de soigner cette femme pour des accidents de manie aiguë qui l'avaient fait interner à Sainte-Anne, et à cette date, elle était robuste, vigoureuse, et n'offrait aucune lésion pulmonaire. A priori donc, je rejetai l'hypothèse de la phthisie.

Les renseignements que je pus me procurer me permirent de reconstituer en partie l'évolution de la maladie. Transférée de Sainte-Anne à Ville-Évrard, cette femme avait continué à être agitée, et une nuit qu'elle s'était levée de son lit pour errer dans les dortoirs, elle avait contracté un refroidissement. Il s'en était suivi un point de côté et une pleurésie dont l'évolution avait été insidieuse et lente. Depuis lors, elle n'avait cessé de tousser et on l'avait considérée comme une tuberculeuse, d'autant plus qu'elle avait présenté, à plusieurs reprises, des hémoptysies.

Cette histoire rétrospective ne nous apprenait qu'une chose, c'est qu'un an auparavant la malade avait une bonne poitrine, et que depuis huit mois, à la suite d'une affection aiguë qui paraissait avoir été une pleurésie, elle toussait et se cachectisait. Nous n'avons pu savoir à quelle date elle a commencé à rendre du pus, ni quand ce pus a pris le caractère de fétidité qu'il offrait ces jours derniers.

Le diagnostic, dans ces conditions ne laissait pas que de présenter de réelles difficultés. Il était certain que nous avions affaire à une maladie des voies respiratoires actuel-

lement chronique, mais à début aigu ; il était certain également qu'il y avait dans la poitrine un foyer de suppuration qui se vidait irrégulièrement et incomplètement, et qui entretenait un mauvais état général, un véritable empoisonnement putride. La question était de savoir où siégeait ce foyer, quelles en étaient la nature et la cause.

Je vous ai déjà dit que je ne croyais pas à la tuberculose chez cette femme, non seulement parce que je l'avais connue robuste et sans lésions pulmonaires, ce qui n'aurait rien prouvé, mais parce que les signes actuels ne concordaient pas avec la marche régulière de la phthisie.

C'était cependant une hypothèse à discuter, car plusieurs des circonstances qui précèdent et accompagnent la tuberculose se trouvaient ici réunies. Ainsi, la pleurésie antécédente, la persistance de la toux, la cachexie progressive, les hémoptysies étaient autant de symptômes qui justifiaient la supposition de l'infection bacillaire. Mais les caractères de l'expectoration et surtout les signes fournis par l'auscultation étaient différents. L'abondance des crachats était infiniment plus considérable que ne le comportait la présence d'une caverne même étendue ; ils n'étaient pas déchiquetés ni circonscrits comme des crachats tuberculeux, mais fluides et peu consistants ; ils étaient de plus mêlés de grumeaux caséeux, grisâtres, infects, qu'on observe rarement au cours de la phthisie ulcéreuse. Enfin, la manière même dont ils étaient rejetés était caractéristique ; c'étaient de véritables vomiques qui se produisaient à chaque quinte de toux.

Les signes physiques, non plus, n'étaient pas ceux des cavernes tuberculeuses. D'abord, à la période avancée de la phthisie, il est tout à fait exceptionnel de trouver les lésions limitées à un seul poumon ; or, ici, elles étaient strictement unilatérales et confinées exclusivement au côté gauche. En second lieu, le sommet du poumon était sain, ce qui constituait une seconde anomalie presque aussi rare que la première, et c'était la base qui était malade. On constatait, dans

le tiers inférieur du côté gauche de la matité, une diminution des vibrations thoraciques, tandis qu'à la partie supérieure il y avait de la tympanite sous-claviculaire. L'auscultation révélait un souffle profond et du gargouillement au-dessous de l'angle de l'omoplate; tout à fait en bas, ces signes s'atténuaient et se trouvaient remplacés par de l'obscurité du bruit respiratoire. C'étaient là des signes d'induration du lobe inférieur du poumon, qui paraissait plutôt criblé de petites excavations que creusé d'une large ulcération. Or, dans l'hypothèse d'une tuberculose ulcéreuse à foyers multiples, c'eût été un fait exceptionnel de ne pas constater de râles disséminés de haut en bas du poumon. Et de plus, quand de pareilles lésions existent, on sait qu'elles entraînent constamment de la fièvre hectique; ici, je vous l'ai dit, la température restait basse et il n'y avait pas d'hyperthermie. Enfin, l'examen microscopique des crachats n'avait point révélé de bacilles, et ce signe négatif, rapproché de l'ensemble des autres caractères, excluait d'une façon absolue l'idée de la tuberculose.

Le diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre la dilatation bronchique et une pleurésie purulente communiquant avec les bronches. Tous les signes de la bronchectasie, que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de vous signaler, se retrouvaient en effet ici : l'abondance de l'expectoration, hors de proportion avec l'étendue apparente de la lésion, l'intermittence et la fréquence des vomiques, le mélange dans le même crachoir de crachats purulents inodores et de grumeaux grisâtres fétides; les signes stéthoscopiques enfin indiquaient une infinité de cavernules plutôt qu'une large perte de substance pulmonaire, et coïncidaient avec l'absence de fièvre. Rien, comme vous le voyez, ne manquait au tableau.

Il y avait cependant une objection que vous avez dû déjà vous poser : La bronchectasie est une affection essentiellement chronique et d'ordinaire fort lente à se produire ; or, nous pouvions affirmer qu'avant sa pleurésie, cette malade avait les voies aériennes en état parfait, et que les lésions

actuelles dataient tout au plus de huit mois. C'était là une anomalie véritable dans l'histoire de la dilatation bronchique, et nous devions en tenir grand compte.

Il semblait même si peu rationnel de supposer qu'en cinq ou six mois le poumon eût pu se creuser ainsi de vacuoles bronchiques, que tout en ne niant pas absolument la possibilité du fait, j'inclinais plutôt à croire que les vomiques étaient dans ce cas la suite d'une pleurésie purulente s'évacuant incomplètement par les bronches. Effectivement, la maladie avait très évidemment débuté par une pleurésie, et cette pleurésie, qui n'était jamais entrée franchement en résolution, avait été le point de départ des accidents de consomption qui s'étaient succédés ultérieurement. Il était donc tout indiqué de supposer que l'épanchement devenu purulent, avait entraîné la production d'une fistule pleuro-bronchique, et qu'il se vidait d'une manière intermittente par la fistule. On comprenait aisément comment le pus, au contact de l'air, s'était altéré, et donnait lieu à la fétidité presque gangréneuse des sécrétions bronchiques.

Cependant, deux particularités cliniques ne concordaient pas avec l'hypothèse d'un épanchement purulent occupant la grande cavité pleurale. La première était l'absence complète de signes de pneumothorax, qui n'eussent pas manqué d'exister avec une fistule pleuro-bronchique. En second lieu, il était manifeste que la base du poumon était intimement adhérente à la paroi thoracique, car le côté gauche de la poitrine était rétracté, et à chaque inspiration on voyait se produire une dépression évidente des espaces intercostaux inférieurs. Enfin, la persistance des vibrations thoraciques à ce niveau, bien qu'elles fussent diminuées, faisait douter de l'existence d'un épanchement pleural.

On ne pouvait pas davantage accepter l'idée d'une pleurésie interlobaire suppurée, car les signes physiques constatés impliquaient l'intégrité du lobe moyen. Par exclusion, j'avais supposé, comme étant le plus probable, un épanchement pleural enkysté de la base avec sclérose pulmonaire

concomitante et fistule bronchique. Ainsi s'expliquaient selon moi le gargouillement et les signes cavitaires, en même temps que les vomiques.

Restait à rechercher pourquoi les crachats avaient pris l'odeur putride, et ici encore on pouvait se demander si l'on était en présence d'une véritable gangrène pulmonaire, ou simplement d'une altération des sécrétions bronchiques, d'une fausse gangrène.

Cette dernière supposition était la plus vraisemblable. En effet, l'haleine de la malade, ainsi que les matières expectorées, étaient inégalement fétides : à côté de crachats d'une odeur repoussante, il y en avait qui n'offraient aucune odeur, ce qui, comme vous le savez, est la règle dans les bronchorrhées consécutives à la dilatation bronchique. De plus, l'état général de la malade, quoique mauvais, ne ressemblait en rien au collapsus qui accompagne les vraies gangrènes pulmonaires. Il n'y avait ni fièvre, ni diarrhée, ni phénomènes hectiques ; seul le pouls était fréquent, petit et misérable.

Quelle que fût l'interprétation que l'on acceptât, qu'il s'agît d'une bronchectasie ou d'une pleurésie enkystée avec fistule bronchique, la situation de la malade était grave, et la mort imminente du fait de la septicémie. L'intervention s'imposait d'une façon urgente, et il fallait à tout prix provoquer l'évacuation du foyer purulent. Or, la détermination de son siège précis était loin d'être facile. Je pris l'avis de mon collègue et ami Rigal, qui, après avoir soigneusement examiné la malade, pensa que le siège de la suppuration était situé tout à fait au bas de la poitrine, vers le 9e ou 10e espace intercostal. Mon impression était différente ; je soupçonnais la collection plus haut, sous l'angle scapulaire, vers le 8e espace, là où le souffle et le gargouillement s'entendaient le plus immédiatement sous l'oreille. Nous pratiquâmes séance tenante, avec une seringue de Pravaz préalablement flambée, deux ponctions exploratrices aux points que nous supposions correspondre à la présence du foyer ; l'une et l'autre furent infructueuses. Nous remîmes au lendemain une nouvelle

exploration, cette fois sous le chloroforme et avec l'aspirateur Potain, convaincus que la petitesse de l'aiguille avait dû nous induire en erreur, en ne laissant pas passer un pus épais comme celui des sécrétions bronchiques.

Dans la nuit même, la malade qui était déjà fort oppressée et d'une faiblesse extrême, s'éteignit presque sans agonie, quatre jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie nous révéla des lésions d'âges divers qui ne nous firent pas regretter notre manque d'intervention opératoire. Il existait en effet sous le sternum une inflammation récente et diffuse du médiastin, et des traînées purulentes occupaient toute la région médiane antérieure du thorax, depuis la fourchette sternale jusqu'au voisinage du diaphragme. Le tissu conjonctif, aux points respectés par la suppuration, était épaissi, vascularisé, intimement soudé à la face profonde du sternum. La cause de ce phlegmon était facile à découvrir : il provenait d'un foyer gangréneux superficiel situé dans le parenchyme pulmonaire au voisinage du hile.

Le poumon présentait les traces d'une double lésion. Sous l'influence de la pleurésie, le lobe supérieur, dépourvu d'adhérences, s'était affaissé, tandis que le lobe inférieur, intimement uni à la paroi thoracique, était le siège d'une sclérose totale. Il en résultait sous la clavicule gauche une cavité libre qui ne communiquait pas avec le foyer de suppuration.

A la coupe, la moitié inférieure du poumon était transformée en un bloc induré, creusé d'une infinité de loges qui n'étaient autres que des ampoules bronchiques dilatées. Au centre du parenchyme se voyait une cavité principale du volume d'un petit œuf de poule, autour de laquelle convergeaient toutes les autres cavernules. Il en résultait une série d'excavations anfractueuses traversées par des brides fibro-vasculaires et remplies de grumeaux solides et d'exsudats puriformes. Comme nous l'avions supposé, les bronches dilatées renfermaient peu de liquide séreux, ce qui expliquait parfaitement l'insuccès des deux ponctions exploratrices. L'aiguille, cependant, aurait pu pénétrer dans le foyer prin-

cipal, car celui-ci faisait saillie en arrière du poumon et n'était pas séparé de la surface pleurale par une épaisseur de parenchyme de plus de trois centimètres.

Les exsudats bronchiques avaient l'odeur putride qu'on leur trouve d'ordinaire en pareil cas ; mais outre l'altération des sécrétions, il y avait de plus de la gangrène véritable. Au-dessus de la zone de sclérose, existait en effet une infiltration broncho-pneumonique diffuse, et sur ce fond d'hépatisation uniforme se détachaient une série de petits îlots gangréneux, donnant lieu à des ulcérations noirâtres. C'est un de ces foyers qui, situé sous la plèvre, l'avait gangrénée et avait déterminé le phlegmon du médiastin.

Le poumon droit était sain ; cependant sur quelques points se voyaient des noyaux de broncho-pneumonie gangréneuse. consécutifs évidemment à des embolies capillaires septiques.

Ainsi l'autopsie justifiait, en les expliquant, les hésitations du diagnostic. Il y avait en effet association de lésions pleurétiques et de lésions scléreuses, de même qu'à côté de l'altération des sécrétions bronchiques on constatait la véritable gangrène parenchymateuse.

La bronchectasie était de date relativement récente, puisqu'elle était consécutive à la pleurésie qui elle-même datait de huit mois : mais à elle seule elle n'eût pas entraîné la mort. Celle-ci a été évidemment causée par la broncho-pneumonie infectieuse et par la gangrène septique qui s'est déclarée pendant les derniers jours.

Tel est le fait singulièrement instructif qui vient de se passer sous nos yeux. Nous devons revenir sur certains points pour en tirer les conclusions qu'il comporte.

Il ressort d'abord cette première conséquence qu'une bronchectasie très considérable et fort étendue peut se produire de toutes pièces dans un espace de temps relativement court. Je ne croyais pas le fait possible, et c'était en me fondant sur la lente évolution habituelle de ce processus que j'avais admis l'idée d'une pleurésie enkystée avec fistule bronchique. Mais ici, le doute n'est pas un instant admissible,

puisque, par un hasard heureux, j'avais soigné, un an auparavant, cette femme et constaté l'intégrité absolue de son appareil respiratoire.

Ce développement rapide de la sclérose pulmonaire et de la dilatation bronchique vient confirmer de la façon la plus nette les idées de Barth sur la pathogénie de cette affection. Pour cet auteur, la pleurésie, vous le savez, joue un rôle déterminant de premier ordre, non par l'épanchement qui affaisse le poumon dans la gouttière vertébrale, mais par les adhérences qui le fixent à la paroi costale. Ici, ce double processus est visible. La partie supérieure du poumon est libre d'adhérences et simplement engouée, le lobe inférieur adhérent est scléreux et bronchectasié. La rapidité du travail de dilatation bronchique a été probablement facilitée par les quintes de toux incessantes et certainement aussi par l'état de splénisation persistante du parenchyme pulmonaire.

On doit se demander en pareil cas quelle a été la filiation des lésions et par quel mécanisme elles se sont produites. La pleurésie, en effet, peut par elle-même donner lieu à une sclérose corticale : elle est sclérogène dans une certaine mesure. Mais cette pneumonie interstitielle propagée reste toujours limitée aux couches périphériques du poumon, et il est douteux qu'elle puisse envahir la totalité du parenchyme. Au contraire, il est très vraisemblable qu'il y a eu là des lésions inflammatoires du poumon contemporaines de la pleurésie, sinon même primitives, et que l'affection complexe, source de la dilatation bronchique ultérieure, a été une pleuro-pneumonie. On peut, ce semble, retrouver la trace de ce processus phlegmasique dans le fait qu'à plusieurs reprises la malade a eu des hémoptysies, témoignage irrécusable des poussées congestives qui se faisaient vers ses bronches.

La septicémie secondaire qui s'est produite dans les dernières semaines de la vie est d'une explication facile. Elle est le fait de l'introduction, par les voies aériennes, de germes

septiques de plusieurs ordres. A chaque inspiration, nous emmagasinons dans nos bronches un nombre immense de micro-organismes. Tant que l'épithélium bronchique est intact et la circulation pulmonaire normale, la pullulation de ces germes est neutralisée par l'activité cellulaire. Il n'en est plus de même dès que le poumon est lésé et son épithélium altéré, à plus forte raison quand les bronches chroniquement enflammées ont perdu leur élasticité et ne peuvent plus se débarrasser des mucosités qui les obstruent. Dans ces conditions, il se produit des cultures microbiennes multiples : staphylocoques et streptocoques de la suppuration d'une part, bacilles de la putréfaction d'autre part, tous vivant côte à côte et se développant simultanément dans les mêmes produits de sécrétion.

Cette pullulation de germes infectieux ne reste pas confinée aux ampoules bronchiques malades ; ils se disséminent dans les portions adjacentes du parenchyme pulmonaire, soit de proche en proche, par inoculation directe, soit par pénétration à distance au moment des grandes inspirations, à la façon des embolies. Ce qui le prouve, ce sont les caractères de ces petits foyers secondaires qui ont toujours une bronchiole pour centre et qui détruisent le parenchyme pulmonaire péribronchique en s'entourant d'une zone de congestion vasculaire, comme les caillots septiques artériels ou veineux.

Il est vrai qu'en pratique la gangrène est chose rare et que les sécrétions bronchiques deviennent souvent fétides sans entraîner d'accidents de résorption. Cela prouve simplement que les micro-organismes que nous introduisons par la respiration n'ont pas une égale virulence, ou peut-être qu'ils ne trouvent pas un terrain également propice à leur pullulation. Mais, théoriquement, ils sont toujours aptes à se développer. Aussi peut-on dire que du moment où les bronches dilatées ont perdu leur élasticité, les malades sont sous le coup d'une septicémie prochaine et condamnés à succomber fatalement à l'intoxication putride.

La conséquence rationnelle qui se dégage de cette notion est la nécessité de désobstruer les bronches et de les débarrasser des produits septiques qui les encombrent. De là est née l'idée thérapeutique rationnelle d'ouvrir les cavités bronchiques et de les traiter antiseptiquement.

Les indications sont, en effet, les mêmes que pour l'empyème, mais les difficultés d'exécution sont infiniment plus grandes. Les collections purulentes pleurales sont, en général, d'un diagnostic aisé : il est facile de préciser le siège de la poche purulente et de l'atteindre avec les instruments. Les dangers d'hémorrhagie pendant l'opération sont presque nuls.

Lorsqu'il s'agit d'aller chercher une cavité suppurée intra-pulmonaire, et d'ouvrir un foyer bronchique putride, c'est tout autre chose, et la pneumotomie est une opération non seulement délicate, mais jusqu'ici toujours aléatoire, qui exige un chirurgien expérimenté.

La difficulté principale réside dans l'incertitude où l'on se trouve de préciser exactement la source du pus. Quel exemple plus frappant que celui de notre malade ! L'autopsie nous a montré que le foyer principal était distant de trois centimètres à peine de la surface pleurale. Celle-ci, à ce niveau, était reliée à la paroi thoracique par des adhérences serrées, inextensibles, le tissu pulmonaire était réduit à une coque fibreuse : toutes conditions éminemment favorables à une intervention chirurgicale qui eût été relativement facile. Eh bien, vous avez vu que malgré l'aide de M. Rigal, si compétent en auscultation pulmonaire, nous sommes restés dans le doute et que deux ponctions exploratrices ne nous ont rien appris sur le siège exact du foyer putride.

Ce qu'il faut bien savoir, en effet, c'est qu'il n'y a pas une corrélation constante entre les signes stéthoscopiques et la lésion, et que celle-ci ne correspond pas toujours au point où les bruits d'auscultation atteignent leur maximum. Le souffle et le gargouillement se perçoivent plus nettement à la périphérie d'une excavation pulmonaire qu'au niveau même de la caverne, et se transmettent plus immédiatement à

l'oreille à travers le parenchyme scléreux. D'autre part, on ne saurait conclure de ce qu'une région de la poitrine donne de la matité ou du silence à l'auscultation que la collection purulente siège en ce point. L'infiltration œdémateuse du poumon et même la sclérose, peuvent fournir de semblables signes d'auscultation, pour peu qu'il s'y joigne de l'obstruction bronchique. Cependant, d'une manière générale, la suppression du murmure vésiculaire a plus de valeur pour le diagnostic que l'intensité du souffle, et dans ce cas particulier, le point désigné par Rigal se rapprochait sensiblement plus du foyer purulent que celui que j'avais marqué.

Pour lever ces difficultés, il faut recourir à la ponction exploratrice, mais là encore, il y a de nombreuses causes d'erreur. La ponction avec l'aiguille de la seringue de Pravaz qui réussit toujours quand il s'agit d'une pleurésie purulente, est insuffisante à déceler une collection bronchique ; soit parce que le foyer est central et trop profond pour la longueur de l'aiguille, soit parce que le contenu des bronches est toujours épais, mélangé de grumeaux qui obstruent la lumière de l'aiguille. Pour faire une exploration utile, il faut s'adresser à l'aiguille de Dieulafoy ou au trocart aspirateur de Potain, et ne pas craindre de faire plusieurs ponctions : quand on emploie des instruments de petit calibre, préalablement passés à la chaleur et à l'eau phéniquée, il n'y a aucun danger à traverser le parenchyme pulmonaire, et d'ailleurs y en aurait-il, qu'il serait toujours moindre que celui causé par la rétention d'un foyer putride qui intoxique l'organisme.

Une dernière difficulté, qui n'existe jamais dans l'empyème, se présente quand il s'agit de pratiquer la pneumotomie : c'est la multiplicité des dilatations ampullaires bronchiques, qui rend le drainage pulmonaire souvent insuffisant et inefficace. Il peut arriver, en effet, que l'aiguille exploratrice tombe dans une poche secondaire sans communication avec le foyer principal, et que la source de l'infection persiste malgré l'opération. Cette objection est tellement

sérieuse, qu'à elle seule elle devrait théoriquement faire renoncer à l'opération, car il n'est pas un cas de bronchectasie qui ne présente une série de dilatations ampullaires. Cependant, l'expérience prouve qu'habituellement, dans toute bronchectasie, il existe un foyer plus important que les autres et qui sert pour ainsi dire d'aboutissant et de carrefour aux cavernes voisines. Quand on a la chance de le mettre au jour et de le drainer, les autres cavités se tarissent progressivement. Mais on conçoit combien une pareille recherche est aléatoire, car l'auscultation est bien évidemment impuissante à préciser le nombre et la situation des ampoules bronchiques.

Toutes ces difficultés et toutes ces incertitudes ne doivent pas cependant faire rejeter le principe de l'intervention opératoire, et il y a des cas où je considère la pneumotomie comme s'imposant absolument, au même titre que l'empyème dans la pleurésie purulente. L'opération me paraît indiquée dans les cas suivants :

1° Quand la médication interne et les inhalations antiseptiques sont impuissantes à corriger la fétidité de l'expectoration, que l'état général devient mauvais, et qu'il y a des symptômes évidents de septicémie.

2° Quand la bronchectasie est limitée à un poumon, vers le lobe inférieur, et en rapport avec des adhérences pleurales, lorsque les signes stéthoscopiques indiquent la présence d'une cavité volumineuse se vidant et se remplissant alternativement ;

3° Quand il n'existe ni tuberculose, ni gangrène évidente du poumon. Ce dernier point est parfois difficile à établir, comme le démontre l'exemple de notre malade.

Par contre, la pleurotomie est contre-indiquée formellement, quand le poumon du côté opposé est très emphysémateux et aussi quand la dilatation bronchique est bilatérale, ce qui se rencontre fréquemment. Elle l'est également, lorsque la plèvre est libre d'adhérences, ce qui est infiniment plus rare et plus théorique que réel.

De toutes façons il ne faut jamais se risquer dans une opération de ce genre sans être absolument sûr de rencontrer la poche purulente et sans avoir, au préalable, ramené du pus à l'aide d'une ponction. On peut, je le répète, se tromper absolument en se guidant d'après les signes de l'auscultation, et j'ai vu un chirurgien des plus habiles échouer dans une pneumotomie faute d'avoir pris cette précaution indispensable.

Bien que la description de l'opération soit plutôt du ressort de la chirurgie que de la médecine, je crois devoir vous dire quelques mots du manuel opératoire usité en pareil cas. Voici comment procèdent les chirurgiens anglais qui ont le plus d'expérience sur la question.

Le malade étant ou non chloroformé (et je pense qu'il vaut mieux l'anesthésier dans son intérêt comme dans celui du médecin), on pratique une ponction exploratrice avec un trocart n° 2 de Dieulafoy ou de Potain, qu'on laisse en place jusqu'à ce qu'il se soit écoulé quelques gouttes de pus par la canule. Cela fait, se servant de celle-ci comme conducteur, on incise couche par couche la peau, les muscles intercostaux, et la plèvre jusqu'au poumon, avec un bistouri étroit : après quoi, on plonge directement la lame du bistouri en suivant la canule, jusqu'à ce que l'on soit arrivé au foyer purulent, et on substitue immédiatement un drain volumineux au bistouri que l'on retire sans agrandir l'incision. On enlève ensuite la canule, on fixe solidement le drain et on panse antiseptiquement.

Ce procédé opératoire, qui a été employé avec succès en Angleterre par Williams et Rickman Godlee, convient aux cas où la poche purulente est superficielle et entourée d'une mince couche de tissu scléreux. En pareil cas, contrairement à ce que l'on pourrait craindre, il y a peu de chance d'hémorrhagie grave et la section du parenchyme pulmonaire induré s'opère sans grande peine. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut se trouver en face de grandes difficultés, pour peu qu'il se produise un suintement sanguin un

peu considérable et que le malade suffoque ou soit pris de quintes de toux. Godlee rapporte un fait dans lequel trois ponctions sèches furent d'abord pratiquées sans rencontrer le foyer suppuré : une quatrième ramena quelques gouttes de pus, et il commença à procéder à l'opération. Au moment de l'incision de la plèvre, le malade fut pris d'une quinte formidable et le trocart s'échappa de la poitrine, sans qu'il fût possible de le réintroduire ni de retrouver la poche suppurante même à l'aide d'une large incision. On dut surseoir à l'opération, et quinze jours après, il fallut réséquer une côte ; cette fois l'opérateur arriva jusqu'à la cavité bronchique, après avoir enfoncé le trocart à cinq pouces de profondeur et incisé le parenchyme dans cette étendue.

Sans me reconnaître le droit de critique sur un pareil sujet, je me permets de croire que cette manière de procéder est téméraire et hasardeuse ; il me semble qu'en matière de chirurgie pulmonaire, il vaut mieux ne pas manœuvrer sur un terrain aussi étroit que celui d'un espace intercostal, et qu'il est préférable de se donner d'avance du jour pour parer aux éventualités possibles. Je suis donc de l'avis de M. de Cérenville [1], qui conseille de ne rien entreprendre sur le tissu pulmonaire avant d'avoir réséqué préalablement un fragment de côte. Cela fait, on peut intervenir, soit à l'aide du bistouri en se servant du trocart comme conducteur, à l'exemple des chirurgiens anglais, soit mieux encore avec le thermo-cautère qui a l'avantage de ne provoquer aucune hémorrhagie. Or quoique en face d'un écoulement de sang d'origine pulmonaire on puisse espérer parer aux accidents par un tamponnement bien fait, néanmoins la blessure d'une artère un peu volumineuse pourrait amener la mort en quelques secondes.

Lorsque la poche est ouverte, le pansement consécutif est très simple. Il consiste à introduire un gros drain de caoutchouc et à l'y laisser à demeure, en recouvrant la plaie extérieure d'un pansement antiseptique. Il faut se garder de

[1] De Cérenville, *De l'intervention opératoire dans les maladies du poumon.* (*Revue méd. de la Suisse Romande*, V, 441, 1887.)

toute injection, de quelque nature qu'elle soit, dans la cavité du foyer; l'irruption du liquide dans les voies aériennes amènerait une asphyxie immédiate.

On doit même éviter de saupoudrer la plaie pulmonaire d'iodoforme, ou de la recouvrir de gaze phéniquée, en raison de la facilité d'absorption que présente le poumon, et de l'intoxication qui en résulterait.

La pneumotomie, dans les cas heureux, est une opération admirable. Lorsqu'il ne survient aucune complication, la toux cesse presque immédiatement, ainsi que l'expectoration fétide. La suppuration, d'abord profuse, se tarit assez promptement, et, chose remarquable, les autres ampoules bronchiques, qui sont toujours solidaires du foyer principal, se sèchent à leur tour. On s'en aperçoit non seulement à la disparition de l'expectoration, mais à la diminution progressive des râles. Il s'ensuit une véritable résurrection du malade, qui cesse de présenter les accidents de la résorption putride, retrouve le sommeil sans transpiration, l'appétit et l'embonpoint. Dans ces conditions favorables, la guérison peut survenir en cinq ou six semaines ; Godlee [1], Rochelt [2] et de Cérenville en rapportent des exemples.

Trop souvent, malheureusement, des complications secondaires plus ou moins graves viennent compromettre la vie des malades. Finlay [3] a vu des hémorrhagies se répéter à plusieurs reprises et amener la mort, par suite d'une dilatation anévrismale d'une branche de l'artère pulmonaire. De même, quand il reste des ampoules bronchiques non détergées qui entretiennent des foyers putrides, les accidents septicémiques persistent, et les malades, comme dans le cas actuel, succombent à des accidents de broncho-pneumonie gangréneuse ; c'est ce qui arriva pour un opéré de Brookhouse [4].

[1] Godlee. *Brit. med. jour.*, p. 590, mars 1886.
[2] Rochelt. *Wien. médic. Presse*, n° 39, p. 1264, 1886.
[3] Finlay. *Brit. med. journ.*, octobre 1888.
[4] Brookhouse. *Lancet*, 1888.

On peut également voir survenir de singuliers phénomènes de collapsus et d'asphyxie rapide, qui tiennent à de la paralysie bronchique et à la difficulté matérielle d'expectorer les crachats accumulés. J'ai été témoin d'un fait de ce genre chez une femme qui depuis plusieurs années souffrait d'une bronchectasie, et qui se cachectisait par le fait d'une suppuration bronchique interminable. Des accidents septiques m'avaient décidé à provoquer l'intervention chirurgicale, et l'opération avait été faite très habilement par mon collègue Segond. Pendant les deux premiers jours, l'état général et local furent excellents, la malade toussait à peine et la plaie suppurait d'une façon insignifiante. Puis, brusquement, le troisième jour l'expectoration se tarit complètement, et l'opérée tomba dans le collapsus. Il nous parut vraisemblable que l'impossibilité de cracher avait contribué dans une large mesure à précipiter le dénouement.

Enfin il ne faut pas oublier qu'on a signalé, après des opérations de ce genre, des faits d'intoxication par l'iodoforme : M. de Cérenville en cite des exemples.

De nombreux dangers sont donc à craindre à la suite de l'opération ; et même après être heureusement arrivé sur le foyer septique, on n'a pas le droit de considérer son malade comme sauvé : trop souvent, on a cru à la guérison parce que les accidents immédiats ont paru s'amender [1], et quelques semaines plus tard la mort est survenue par hecticité. Jusqu'à nouvel ordre, la pleurotomie pratiquée pour les cas de bronchectasie est une opération difficile, aléatoire et dangereuse.

Malgré ces nombreuses chances d'insuccès, il n'y a pas lieu de la condamner a priori ni de la proscrire sans appel. On ne doit pas oublier que quand on se décide à la tenter, c'est qu'on a épuisé les ressources de la thérapeutique médicale, et que les malades sont condamnés à une mort certaine. Mieux vaut leur fournir une dernière chance de gué-

[1] Fait de Prengrueber. (*Bull. Acad. méd.*, oct. 1886.)

rison que de les livrer sans défense aux progrès de la septicémie. D'ailleurs la pleurotomie est une opération récente, qui n'a pas donné encore tout ce qu'on est en droit d'attendre d'elle : peu de chirurgiens l'ont pratiquée, et elle n'est pas entrée jusqu'à présent dans la pratique courante. Telle qu'elle est, pourtant elle a donné assez de succès pour légitimer de nouvelles et plus nombreuses tentatives. Dans le mémoire de Roswell Park sur la chirurgie du poumon, sur 23 cas d'opérations pratiquées pour des dilatations bronchiques, il y a eu 9 morts et 14 guérisons. Il ne faut pas oublier que ces quatorze malades étaient irrémédiablement condamnés et qu'ils ont dû la vie à l'intervention chirurgicale. Notre malade est arrivée trop tard, et avec des accidents de bronchopneumonie gangréneuse diffuse qui excluaient toute chance de succès, mais quelques semaines auparavant l'opération aurait pu être tentée dans de bonnes conditions, et dans un cas semblable je n'hésiterais pas à la conseiller. Mais une pareille décision doit être prise à temps, dès que la septicémie devient menaçante et avant qu'elle ne soit confirmée. C'est la difficulté de préciser ce moment psychologique de l'évolution de la malade qui rend si rares les conditions d'une intervention opportune.

CONTUSION DU POUMON ET TUBERCULOSE

SOMMAIRE

Contusion du poumon : hémoptysie primitive, suivie des signes d'une pleuropneumonie circonscrite. — Evolution clinique et degrés de la contusion pulmonaire : analogies et différences de la pneumonie traumatique et de la pneumonie spontanée. — Influence du terrain morbide sur le traumatisme. — Ici l'hémoptysie, en apparence accidentelle, est en réalité symptomatique d'une tuberculose latente. — Pronostic et traitement. — Note additionnelle : évolution de la lésion deux ans après l'accident.

J'ai attiré, ces jours derniers, votre attention sur un malade qui est atteint d'hémoptysie. C'est un homme de cinquante et un ans, entré lundi matin pour des crachements de sang survenus à la suite d'un accident datant de la veille.

Cet individu se portait très bien lorsqu'il reçut un coup de tête de cheval en pleine poitrine. Il fut renversé par le choc et sur-le-champ, il se mit à cracher du sang.

Voilà le fait dans toute sa matérialité.

L'hémoptysie, dont le sang était rutilant, vif et abondant (un verre environ, tout d'abord), a continué de se produire toute la journée quand le malade toussait.

La nuit fut mauvaise. Le malade ressentait une vive douleur qui l'empêchait de respirer largement; mais tout en éprouvant une courbature générale, il était sans fièvre, et le lendemain il put se rendre sans trop de fatigue à l'hôpital.

Ce qui frappait à première vue, au moment de son entrée, c'était l'apyrexie complète de cet homme. Son pouls était calme et singulièrement lent; il battait de 48 à 50 fois par minute. Son aspect général était celui de la santé, sauf qu'il présentait la dyspnée particulière aux affections douloureuses du thorax. La respiration était fréquente, anxieuse, peu étendue : il évitait de soulever son thorax et modérait ses inspirations de crainte d'aggraver ses souffrances; on comptait 36 à 40 respirations par minute.

L'expectoration était colorée, mais non plus d'une teinte rouge vif, comme la veille ; le sang était moins abondant, plus altéré, brunâtre, mêlé à un exsudat d'aspect inflammatoire, qui rappelait l'apparence des crachats rouillés de la pneumonie.

Quelques caillots noirâtres témoignaient encore que du sang avait été versé dans les bronches et y avait séjourné.

Tant qu'il restait immobile, le malade ne toussait pas ou presque pas; les quintes de toux survenaient dès qu'il faisait un mouvement.

Les signes physiques du traumatisme étaient si peu accentués qu'il eût été impossible de soupçonner une contusion de la poitrine, en dehors du récit fourni par le malade. L'inspection ne montrait aucune altération appréciable des téguments, pas la moindre ecchymose.

La palpation n'indiquait ni gonflement, ni crépitation de fracture des côtes, ni même de vive sensibilité à la pression. Mais par la percussion, on trouvait de la submatité sous la clavicule droite, s'étendant, en s'atténuant, jusqu'au-dessous du mamelon vers le sixième espace intercostal; en arrière, le même signe se retrouvait aussi dans toute la hauteur du thorax, marqué surtout vers l'omoplate, où l'élasticité était bien diminuée. A la partie inférieure de la poitrine les vibrations thoraciques étaient médiocres sans être supprimées.

A ces signes correspondaient des phénomènes d'auscultation attestant la présence d'une congestion pulmonaire avec induration : le murmure vésiculaire était affaibli sous la cla-

vicule; en arrière, au contraire, la respiration était rude vers l'épine scapulaire, diminuée et comme lointaine au-dessous. On percevait, en outre, deux signes particuliers : 1° une respiration saccadée des plus nettes : pendant l'inspiration on entendait tantôt deux, tantôt trois saccades ayant le timbre d'un souffle très bref, synchrones avec le début de la systole cardiaque et évidemment rythmées par le cœur; 2° à la partie moyenne du thorax, vers le sternum, de petits frottements superficiels. Il y avait donc au niveau de la languette pulmonaire antérieure un état pathologique influencé par le cœur, certainement un peu de pleurite sèche, et très probablement aussi, de la congestion pulmonaire manifestée par un de ces souffles extra-cardiaques si bien étudiés par mon maître, M. le professeur Potain.

Ainsi, dès le lendemain même du traumatisme, ce malade présentait un notable degré d'hypérémie du sommet du poumon droit, paraissant s'étendre plus bas en avant qu'en arrière : la submatité, le manque d'élasticité du thorax, la respiration rude des fosses sus et sous-épineuse l'indiquaient suffisamment. On constatait bien aussi quelques râles sous-crépitants dans cette région, mais ils n'avaient qu'une valeur très secondaire, puisque l'expectoration sanglante continuant, les bronches contenaient du sang mélangé aux mucosités bronchiques. C'étaient là, je le répète, les seuls signes qu'on trouvât alors; il n'y avait ni souffle tubaire, ni râles crépitants vrais, aucun indice d'hépatisation proprement dite. Le poumon gauche était sain, et n'offrait qu'un peu de respiration supplémentaire.

Le surlendemain, mardi, l'état général et local reste le même, sauf que l'expectoration est devenue moins colorée et moins abondante.

Hier mercredi, nous ne trouvions plus que des crachats ecchymotiques, sans mélange de caillots sanguins : aujourd'hui, ils ont cessé complètement d'être colorés. Par contre, leur consistance et leur viscosité ont augmenté, et ils présentent cet aspect de solution de gomme sur laquelle insis-

tait Bouillaud avec tant de raison, comme un des signes de la congestion pulmonaire. Sur quelques points ils sont mêlés de parcelles muco-purulentes, indice d'un travail inflammatoire qui s'accomplit parallèlement du côté des bronches.

Les signes physiques, pendant ces trois jours, se sont peu modifiés. La percussion donne autant de matité au sommet du poumon droit et aussi peu d'élasticité sous le doigt. A l'auscultation, dans les fosses sus et sous-épineuse, on trouve toujours une respiration rude, soufflante, à peu près sans râles : ce n'est qu'à la fin des grandes inspirations qu'on entend un peu de crépitation.

C'est là, Messieurs, un exemple intéressant de traumatisme assez intense pour avoir déterminé une grosse lésion du poumon, tout en laissant intacte la paroi thoracique. A priori, on a de la peine à comprendre comment une contusion vraie, directe, du poumon, peut s'effectuer sans qu'on trouve la moindre trace d'ecchymose cutanée, ni de fracture des côtes. Cette production de lésions viscérales, indépendante de tout désordre du côté des téguments, ne doit pas nous étonner, car elle est presque la règle dans la plupart des contusions profondes; la peau est, en effet, très résistante et très élastique ; elle cède au choc sans se déchirer. Je me rappelle avoir fait, pendant mon internat, l'autopsie d'un individu sur le ventre duquel avait passé une roue d'omnibus : la mort avait été presque instantanée. Or, la paroi abdominale ne présentait aucune lésion, pas même une ecchymose, et cependant, les intestins étaient sectionnés avec la netteté d'un instrument tranchant.

Est-il possible, dans l'espèce d'expliquer par les conditions physiques de la contusion l'intégrité des téguments et du squelette, alors que le poumon subissait si rudement la conséquence du coup ? Pour cela, analysons ce qui se passe dans la fracture de la cage thoracique.

Pour qu'une côte se brise, il faut : 1° un choc intense, 2° que ce choc porte sur une faible surface, 3° que la côte soit dans un état de tension spéciale ; sans quoi, elle fléchit et

ne rompt pas. Lorsque ces conditions se trouvent réunies, il y a fracture, et souvent la rupture de la paroi costale, en amortissant le choc, protège les parties sous-jacentes contre des lésions plus graves. Au contraire, si la cage thoracique se déprime, le poumon est contusionné et peut même se déchirer. Nous devons croire que c'est ainsi que chez notre malade les choses ont dû se passer. La paroi thoracique a fléchi et le poumon a été brusquement comprimé. On a même des exemples de lésions viscérales plus graves encore : un poumon peut subir une attrition complète avec gangrène rapide consécutive, tandis que la paroi reste intacte : c'est ce que l'on a souvent observé chez des hommes d'équipe tamponnés par des wagons de chemins de fer.

Les conditions nécessaires pour que le poumon soit atteint sont : 1° que le choc soit brusque, sans quoi le poumon s'accommode très bien d'une compression graduelle et transitoire ; 2° que le corps contondant agisse sur une large surface (dans ce cas, vous vous le rappelez, c'était une tête de cheval) ; 3° enfin, que le moment de la période respiratoire soit favorable. Cette dernière condition n'a pas été étudiée, que je sache, et on comprend d'ailleurs qu'il soit difficile de préciser l'état de l'appareil respiratoire au moment où survient un traumatisme brusque et inattendu.

Cependant, théoriquement, il semble que, lorsque le choc se produit immédiatement après une inspiration forcée, pendant l'effort, la lésion pulmonaire doive être plus aisée à produire. A ce moment, en effet, la tension du poumon diminue son élasticité, et la fermeture de la glotte ne permet pas à l'air de s'échapper ; de sorte que l'ébranlement atteint un poumon à paroi inextensible et difficilement compressible.

Quoi qu'il en soit de cette explication et du mécanisme de la déchirure pulmonaire, ce qui est incontestable, c'est que notre malade a eu une forte contusion du poumon, et qu'il s'est fait une rupture parenchymateuse, caractérisée par la solution de continuité de quelques vaisseaux pulmonaires. Il est impossible d'affirmer si cette rupture a été centrale ou

corticale : d'ordinaire ce sont les portions superficielles du poumon qui sont de préférence atteintes; ici, ce que l'on peut dire, c'est que vraisemblablement la plèvre est demeurée intacte.

Nous sommes maintenant en mesure de comprendre les diverses phases par lesquelles a passé la lésion pulmonaire. La contusion des organes viscéraux se comporte, en effet, absolument comme celle des téguments, et suit une évolution parallèle, tout à fait comparable.

Que se passe-t-il quand on reçoit un coup violent qui intéresse un muscle, par exemple ? Tout d'abord, il y a une attrition plus ou moins complète des fibres musculaires, accompagnée de rupture vasculaire et d'extravasations sanguines. La conséquence immédiate de cette lésion est l'impotence fonctionnelle, la paralysie momentanée de la sensibilité, et l'engourdissement de la région qui est comme frappée de stupeur. Ce dernier phénomène explique pourquoi une plaie par arme à feu est si peu douloureuse au moment où elle se produit.

La seconde phase est infiniment plus douloureuse, et à l'anesthésie du début succède un endolorissement toujours considérable. C'est qu'alors le sang afflue dans la région contuse, réveillant la vitalité des éléments lésés, amenant du gonflement et des phénomènes d'irritation qui sont la première ébauche du travail réparateur. La sensibilité atteint à ce moment son maximum. Presque simultanément, il se fait des thromboses vasculaires, le travail de réorganisation se poursuit, caractérisé par la production d'éléments nouveaux : c'est une véritable inflammation qui se produit, ordinairement réparatrice, mais susceptible parfois de dépasser la mesure.

Le même processus s'est accompli chez mon malade, au niveau de son poumon lésé. Le premier jour, l'hémoptysie est l'unique phénomène saillant; elle se reproduit à chaque quinte de toux; c'est la période des ruptures vasculaires, sans irritation du tissu pulmonaire.

Le second jour, l'hémoptysie est déjà moindre, mais il existe de l'endolorissement, de la douleur locale spontanée et provoquée par la pression. Nous trouvons dès ce moment dans les signes stéthoscopiques la preuve palpable de la congestion pulmonaire et du raptus sanguin qui s'est opéré depuis la veille : il y a de la matité à la percussion, de la faiblesse du bruit respiratoire, indices de l'imperméabilité des alvéoles pulmonaires.

Le troisième jour, les crachats sont devenus exsudatifs : il se fait un travail d'inflammation, de réparation ; les crachats, encore rouillés, sont mêlés de mucosités, déjà en partie purulentes. Notre malade est en train de guérir sa lésion, mais ce travail s'accomplit par le mécanisme d'une inflammation véritable, d'une pneumonie locale. La plèvre, elle aussi, participe à l'irritation réparatrice qui atteint les régions corticales du parenchyme ; aussi, presque toujours, dès le début, les lésions traumatiques du poumon s'accompagnent de pleurite. Cette inflammation concomitante est d'ailleurs légère et transitoire, puisque aujourd'hui, quatre jours après l'accident, elle a disparu.

Cette question de la réparation des lésions du poumon, de la pneumonie traumatique, comme on l'appelle, est encore fort obscure. Cela tient, suivant moi, à ce que l'on a réuni sous cette même étiquette des cas fort différents et nullement comparables.

La contusion du poumon, en effet, n'est ni de la congestion, ni de la pneumonie; elle est, en quelque sorte, intermédiaire à ces deux états. Elle ne va pas toujours jusqu'à l'hépatisation, lésion classique de la pneumonie, et d'autres fois elle la dépasse. Ce nom ne peut donc lui convenir d'une manière générale, et il vaut mieux lui conserver l'appellation de contusion qui peut s'appliquer à tous les degrés que l'on rencontre, depuis le choc peu intense du poumon jusqu'à l'attrition étendue suivie de gangrène.

Notre cas est léger; mais il n'en est pas toujours ainsi. Qu'un homme soit atteint, par exemple, d'un violent coup

de tampon, comme cela se voit dans les gares de chemin de fer : tout d'abord, il y a peu de signes, quelquefois pas même d'hémoptysie; puis, les jours suivants, apparaissent la fièvre, les symptômes d'un état adynamique, souvent ceux d'un abcès ou d'une gangrène pulmonaire. Est-ce là de la vraie pneumonie ? Evidemment non. A plus forte raison en est-il de même de ces cas rares où l'on a vu une contusion du thorax donner lieu à une sorte de phlegmon diffus du poumon, avec dissection des lobes et des lobules pulmonaires, et gangrène spéciale (comme dans le fait présenté par Hayem à la Société anatomique en 1874). Vouloir enfermer dans un même cadre ces lésions disparates, c'est étendre outre mesure le champ de la pneumonie traumatique et perpétuer la confusion dans l'histoire clinique de la contusion pulmonaire.

Ces réserves faites, comparons la marche de cette pneumonie dite traumatique et celle toute différente de la pneumonie spontanée.

Ce parallèle a été esquissé pour la première fois par Grisolle, puis par Luton, Duplay; il a été le sujet des thèses de Courtois (1873), Cohen (1879) et enfin de mon ancien élève et ami Proust (1884), qui lui a consacré une série de pages excellentes.

Rappelons en quelques mots la marche et l'évolution de la pneumonie spontanée. Maladie à début brusque, c'est un frisson unique et violent qui, d'ordinaire, ouvre la scène; immédiatement s'allume une fièvre ardente atteignant ou dépassant 40° d'emblée; l'état général est grave, et le point de côté qui précise la lésion pulmonaire est toujours précédé par l'apparition des phénomènes généraux.

A l'auscultation, on trouve tout d'abord une fine crépitation avec faiblesse du bruit respiratoire; mais très rapidement ces signes sont remplacés par un souffle tubaire. La maladie s'étend rapidement aux parties voisines du poumon, puis s'y maintient dans les cas ordinaires. La toux est relativement rare et l'expectoration couleur de rouille. Le 7e ou

le 8e jour, brusquement la fièvre tombe; les râles dits de retour apparaissent au point malade et disparaissent peu à peu. La maladie, au point de vue de la température, a évolué suivant un cycle régulier qu'on pourrait presque dessiner à l'avance.

Dans la pneumonie traumatique, rien de semblable. Les phénomènes du début sont ceux du trauma ; le point de côté est dû au choc, et il s'atténue à mesure qu'on s'éloigne du moment de la blessure. L'hémoptysie, si elle se produit, est le phénomène initial, et elle a des caractères tout particuliers, très différents de ceux que l'on observe dans la pneumonie spontanée : au lieu de ces crachats sanglants peu abondants, nullement rutilants, intimement combinés à l'exsudat inflammatoire, que vous connaissez tous, dans la pneumonie traumatique le sang de l'expectoration est naturel ; son abondance est très variable, et les crachats rouillés ne se montrent que 36 ou 48 heures après le début, alors que se produisent les phénomènes de réparation et d'inflammation secondaires. Dans les cas graves ultérieurement suivis de gangrène, l'hémoptysie fait le plus souvent défaut. Enfin le frisson initial, qui marque le début dans la pneumonie spontanée, manque dans la traumatique.

Les phénomènes d'auscultation ne sont pas moins dissemblables. La contusion du poumon se traduit presque toujours par les signes physiques d'une congestion pulmonaire, compliquée plus ou moins de bronchite et de pleurésie, et cela dès le début. C'est dire que le murmure vésiculaire est initialement affaibli et ultérieurement mélangé à des râles sibilants et muqueux; on trouve aussi dès les premiers jours des frottements pleurétiques, accompagnés parfois d'un peu d'égophonie et de souffle voilé. Quand il s'y joint des signes d'hépatisation vraie, le souffle est très limité; il n'a pas de tendance à l'envahissement des parties voisines, et la réparation de la lésion se fait vite, de sorte que ce souffle est à la fois peu étendu et peu durable. Dans les cas graves on voit s'établir très rapidement des signes cavitaires et du

gargouillement coïncidant presque toujours avec de la gangrène pulmonaire.

La température fournit également des éléments de diagnostic différentiel. Très rarement, après une contusion de la poitrine, le thermomètre atteint un degré élevé; quelquefois même il descend au-dessous de la normale. Il est rare qu'il dépasse 38° ou 38°,5 et il s'y maintient avec des oscillations variables, souvent assez étendues. Enfin, la défervescence se fait d'une manière graduelle, par décroissance successive et lente. La marche des lésions, dans les deux cas, est du reste bien différente, car tandis que la pneumonie spontanée s'étend à la façon d'une tache d'huile, la pneumonie traumatique reste ordinairement localisée et sa marche n'est nullement envahissante, quand la contusion n'est pas excessive.

Il ressort de ce que je viens de vous dire que le pronostic de la contusion pulmonaire est éminemment variable, suivant l'intensité, l'étendue, la localisation du choc traumatique. D'une façon générale, on peut dire que la contusion de moyenne intensité, telle que je viens de vous la décrire, est ordinairement bénigne, et vous avez pu voir avec quelle rapidité les phénomènes de fluxion congestive et d'hépatisation circonscrite du poumon tendaient à rétrocéder chez notre malade.

Mais pour porter un pronostic rationnel, en connaissance de cause, il faut s'adresser à ce qu'on pourrait appeler l'élément personnel du malade, et rechercher avec soin quel est le terrain pathologique sur lequel va évoluer le traumatisme. Vous n'ignorez pas l'importance majeure qu'a prise le côté médical de la chirurgie, depuis les travaux considérables de M. le professeur Verneuil sur l'influence réciproque des traumatismes et des diathèses. Vous savez que grâce aux recherches poursuivies avec persévérance par ce maître éminent, on sait maintenant que le terrain pathologique joue un grand rôle dans les phénomènes de réparation des plaies, et qu'il n'est nullement indifférent d'avoir affaire à un blessé

entaché de scrofule, de goutte, de diabète ou d'albuminurie.

Ceci dit, nous avons dû nous demander pourquoi, avec une contusion thoracique relativement légère, notre malade a présenté une hémoptysie réellement considérable, alors que tant de fois des chocs violents sur la poitrine ne déterminent aucune hémorrhagie appréciable.

La recherche des antécédents de famille de cet homme ne saurait nous éclairer à cet égard, car nous n'y relevons aucune prédisposition diathésique ; ses père et mère sont vivants, âgés l'un de quatre-vingt-douze ans, l'autre de quatre-vingts. Il a eu six frères et sœurs ; trois d'entre eux sont morts du choléra, un autre en bas âge ; une sœur, il est vrai, a succombé aux suites d'une maladie chronique suspecte ; la dernière sœur qui lui reste est bien portante.

Par contre, ses antécédents personnels ne sont pas sans inspirer quelques soupçons. Il dit bien n'être jamais malade ; cependant, il y a quatre ans, par une singulière coïncidence, il a reçu dans la poitrine un coup de timon de voiture. Trois jours après, il a été pris d'un violent point de côté, puis d'une pleurésie qui a nécessité six mois de séjour à l'hôpital de la Pitié et trois ponctions. Il a guéri avec un certain degré de rétraction du thorax et de la diminution du murmure vésiculaire. Or, il faut toujours se méfier des pleurésies, bien que trois ans se soient passés depuis la disparition de l'épanchement.

De plus, l'apparence du malade me semble médiocrement rassurante ; il est grand, maigre, barbu et présente un peu l'habitus extérieur si commun chez les phtisiques.

Les anamnestiques, il est vrai, indiquent un pronostic favorable, mais la localisation des signes physiques est suspecte. Le choc a porté sur la région sternale, et cependant le maximum des symptômes morbides siège à la partie supérieure de la poitrine, dans la fosse sous-claviculaire et sus-épineuse. En ce point, la toux retentit d'une façon inquiétante, il y a des signes d'induration et il est permis

d'interpréter dans le sens de craquements suspects quelques-uns des râles que l'on entend dans cette région.

Mais voilà un signe positif, qui à lui seul a une valeur pathognomonique et qui lève malheureusement tous les doutes. Cet homme a dans ses crachats de petits flocons purulents, où mon interne, M. Leflaive, a pu constater d'une manière incontestable la présence des bacilles spéciaux de la tuberculose pulmonaire. Autrefois, à son sujet, on aurait dit : *phtisis ab hæmoptoe*. Combien de fois, en clinique, n'a-t-on pas fait le raisonnement de Morton, en attribuant à l'hémoptysie ce qui était le fait de la maladie latente !

Ici, la netteté des conditions étiologiques ne nous permet pas le moindre doute. Cet homme était déjà malade, quoique rien ne décelât au dehors le danger qui le menaçait. Avant l'accident, qui eût osé affirmer que sa santé n'était pas parfaite ? Une circonstance fortuite est venue, qui a révélé l'étendue d'un mal auquel personne ne pouvait croire. La contusion légère qui chez un individu normal aurait provoqué quelques crachats sanglants, a rencontré un poumon déjà envahi par des granulations tuberculeuses et des vaisseaux plus friables qu'à l'ordinaire. De là, l'intensité de l'hémorrhagie, sa persistance et la rapidité de la congestion pulmonaire.

Mais une autre question se pose. Cet homme, il y a quatre ans, a déjà subi un premier traumatisme thoracique ; on peut donc se demander si la contusion du poumon, ultérieurement suivie de pleurésie n'a pas été l'origine première de la tuberculose. Bien que ce soit là une pure hypothèse impossible à démontrer, je ne serais pas éloigné de croire, sinon à la probabilité, du moins à la possibilité de cette influence étiologique. A cette époque, en effet, cet individu était bien portant, et il est vraisemblable que la pleurésie n'était pas tuberculeuse au début : mais, par sa longue durée, elle a pu suffire à le placer dans des conditions de résistance moindre, ce qui constitue une prédisposition à la tuberculose, car tout le monde absorbe plus ou moins le bacille phthisiogène, et, heureusement, fort peu deviennent des phthisiques.

Il faut donc, pour expliquer l'infection tuberculeuse, le plus ordinairement une débilitation organique préalable : cette longue pleurésie, ce séjour de plusieurs mois dans une salle d'hôpital, ont pu la provoquer. A ce point de vue, le traumatisme a peut-être été chez ce malade le facteur éloigné de la tuberculose : on a, en effet, publié quelques faits où le début de la phthisie a coïncidé avec un traumatisme de la poitrine.

Quel sera le pronostic, et comment ce cas va-t-il évoluer?

La contusion pulmonaire guérira vite, c'est certain ; elle est déjà presque dissipée. Mais que deviendra la tuberculose ?

Continuera-t-elle à rester latente, ou bien sera-t-elle hâtée par la congestion que le traumatisme a déterminée au poumon ? ou enfin poursuivra-t-elle son évolution lentement, mais sûrement, vers l'ulcération pulmonaire?

Bien qu'il soit impossible d'annoncer l'avenir, il est permis d'espérer que la première solution, la plus favorable, sera réalisée. Plusieurs raisons concourent à justifier cette espérance. D'abord, il n'y a pas de fièvre, bien que nous ayons déjà dépassé le quatrième jour. Or, il est de règle que les hémoptysies compliquées de congestion pulmonaire, et qui sont destinées à s'aggraver, s'accompagnent toujours d'un mouvement fébrile, lequel commence souvent au bout de 48 heures et se continue les jours suivants M. le professeur Jaccoud a parfaitement mis en relief la haute gravité de ces hémoptysies fébriles, qui témoignent de la marche envahissante de la phlegmasie pulmonaire. Ici au contraire, la congestion du début est en passe de rétrocéder, et le thermomètre est toujours resté à la normale. Il en a été de même des symptômes pleuraux qui après s'être montrés dans les deux premiers jours, ont cessé d'être perceptibles. Quant à la respiration saccadée, qui persiste encore et qui a longtemps passé pour un signe de tuberculose, nous savons qu'elle est loin d'avoir la valeur que Fournet lui avait attribuée, et qu'elle se rencontre souvent en l'absence de toute

lésion pulmonaire, pour peu que les battements du cœur soient fortement frappés et les inspirations profondes.

Il est incontestablement fâcheux, au point de vue du pronostic, de constater dans les crachats la présence des bacilles tuberculeux; mais il ne faut pas se hâter d'en conclure que le malade soit nécessairement sous le coup d'accidents de phthisie imminente. Le bacille tuberculeux, quand il occupe un foyer restreint du poumon, peut y rester stationnaire pendant des mois et des années, sans faire aucun progrès, et finalement s'enkyster dans une sorte de coque fibreuse où il devient à peu près inoffensif. Je dis à peu près, parce que telle circonstance peut réveiller la vitalité des germes infectieux endormis, et en provoquer la pullulation rapide : chez la plupart des sujets qui succombent à des accidents de tuberculose miliaire après avoir dépassé la quarantaine, on trouve presque toujours un foyer caséeux ancien comme lésion initiale.

Vous en avez eu la preuve, il y a quelques jours, chez ce malade qui, atteint d'une pleurésie caséeuse à l'âge de dix-huit ans, est venu mourir de granulie à quarante-cinq ans. Les lésions tuberculeuses du poumon, du foie, des reins, étaient toutes récentes; seule, la plèvre présentait à sa base un foyer enkysté caséeux, remontant très certainement à la pleurésie dont nous avions retrouvé la trace vingt-sept ans auparavant.

C'est donc toujours, pour l'avenir, un pronostic grave d'avoir un foyer tuberculeux, si petit qu'il soit; mais ce n'est pas une preuve qu'il doive nécessairement, ni surtout prochainement, se généraliser.

Deux mots, avant de terminer cette conférence, sur le traitement que j'ai cru devoir employer pour mon malade.

Tout d'abord, la première indication était d'arrêter l'hémoptysie, et aussi de calmer la toux, qui était la conséquence de la congestion pulmonaire, mais dont la fréquence avait pour effet d'augmenter les phénomènes fluxionnaires.

Cette indication a été remplie par l'opium, à la dose de

0,10, associé à 4 grammes d'ergotine. Dans le même but, des révulsifs ont été appliqués sur la région du poumon congestionnée. Des cataplasmes sinapisés et des ventouses sèches ont suffi pour soulager le malade : si la poussée inflammatoire eût été plus intense, nous aurions eu recours aux ventouses scarifiées ou au vésicatoire.

Maintenant que les phénomènes congestifs sont à peu près dissipés, je crois le moment venu de modifier l'état général, afin d'enrayer, si faire se peut, l'évolution de la tuberculose. Dans ce but, j'ai prescrit l'arsenic, à titre de médicament d'épargne, ainsi que l'huile de foie de morue, dont les effets reconstituants ne sont plus à démontrer.

NOTE ADDITIONNELLE

Cette leçon date des derniers jours de décembre de l'année 1887. Comme je le supposais, les suites de cette première hémoptysie furent des plus bénignes. Le malade, au bout de trois semaines, quitta l'hôpital en apparence complètement guéri, et je n'entendis plus parler de lui.

Plus de dix-huit mois après, le 27 juillet 1889, il rentrait dans mon service pour une nouvelle hémoptysie, survenue cette fois spontanément, et sans l'intervention d'aucune cause traumatique. Sa santé générale continuait à être bonne, cependant depuis trois semaines il se sentait fatigué et toussait. Jusqu'alors, il s'était porté parfaitement et n'avait pas été obligé de s'arrêter un seul jour depuis sa sortie de l'hôpital.

L'auscultation révéla de la rudesse au niveau du sommet droit et de l'expiration prolongée. Il existait en ce point une matité appréciable et une augmentation des vibrations thoraciques. Dans les grandes inspirations on entendait des craquements secs dont quelques-uns tendaient à devenir muqueux, et qui descendaient jusqu'au niveau de la fosse sous-scapulaire. La tuberculose avait donc fait des progrès lents, mais indubitables, puisqu'elle occupait le quart supé-

rieur du poumon. Pourtant, c'étaient là des signes de sclérose et d'induration, bien plutôt que des signes de ramollissement, et comme le malade restait apyrétique, on pouvait encore espérer d'enrayer les progrès du mal.

Effectivement, cette fois encore, au bout de trois semaines de traitement, un mieux notable se produisit. Mais les hémoptysies ne cédèrent pas de suite; elles se reproduisirent avec ténacité pendant dix jours consécutifs. Le traitement consista en révulsifs locaux et en préparations d'ergotine associées à de l'opium à haute dose; puis, quand les crachements de sang eurent cessé, un cautère fut appliqué au niveau de la fosse sus-épineuse. Lorsque ce malade quitta l'hôpital, vers la fin d'août, les râles avaient de nouveau disparu de la poitrine, mais il restait au sommet droit des signes non équivoques d'induration pulmonaire.

C'est là un exemple intéressant de ces phthisies à forme congestive qui procèdent par poussées successives souvent très éloignées les unes des autres, et qui laissent dans l'intervalle la santé excellente. Cette variété de tuberculose est de toutes la plus favorable, elle permet d'espérer une guérison définitive, à la condition de mener une vie rigoureusement hygiénique et de s'entourer de précautions contre les causes occasionnelles qui favorisent l'hypérémie pulmonaire. Malheureusement notre malade n'est pas dans des conditions sociales qui lui permettent ces soins persistants, et il est à craindre que malgré ce temps d'arrêt, sa maladie ne reprenne le dessus et ne finisse par se développer d'une manière continue.

PLEURÉSIE PURULENTE

CONSÉCUTIVE A LA BRONCHOPNEUMONIE

SOMMAIRE

Bronchopneumonie infectieuse chez un vieillard alcoolique. — Persistance après la défervescence fébrile de lésions locales d'interprétation difficile. — Diagnostic différentiel de l'atélectasie pulmonaire, de la splénopneumonie et de la pleurésie. — La pleurésie purulente consécutive à la pneumonie a toujours une marche insidieuse, et elle entraîne rarement des symptômes fébriles. — Elle peut rester latente jusqu'à l'autopsie, ou se traduire par une vomique. — Pronostic et traitement.

Il y a un mois, je recevais dans mon service un vieillard de soixante-sept ans, atteint d'une pneumonie grave dont la marche et l'évolution avaient présenté plusieurs particularités insolites. Je vous les rappelle en quelques mots.

Le symptôme prédominant chez cet homme, au moment de son entrée, était un état typhoïde des plus accentués. Bien qu'il n'eût pas la langue sèche, elle était sale, saburrale et poisseuse : le malade était abattu, indifférent à tout ce qui l'entourait, somnolent et presque comateux : la nuit au contraire il délirait et prononçait des paroles incohérentes. Les conjonctives étaient jaunes, subictériques, les urines rares, foncées, riches en albumine. Tout indiquait une maladie infectieuse grave, dont les symptômes principaux intéressaient l'appareil pulmonaire. Il y avait en effet de la dyspnée, la respiration était fréquente et anxieuse, la poitrine remplie de râles que l'on entendait même à distance. L'expectora-

tion, fort abondante, consistait en crachats muco-purulents tenaces, auxquels se mêlaient des mucosités sanguinolentes rappelant les crachats rouillés de la pneumonie franche. Cependant la température restait relativement peu élevée, et ne dépassait pas 39°, malgré la gravité de l'état général.

Il était évident que nous étions en présence d'une bronchopneumonie infectieuse, mais nous ne savions rien de plus. Les personnes qui avaient amené cet homme à la consultation nous avaient dit qu'il était tombé malade il y a huit jours, sans pouvoir indiquer comment avait débuté le mal. D'après les renseignements fort peu précis que nous avait fournis le malade lui-même, l'affection s'était développée insidieusement, sans s'annoncer par un frisson initial ni par un point de côté : c'était d'abord un simple rhume qui avait pris brusquement une allure grave. Nous savions en outre que cet individu était alcoolique, car son délire portait exclusivement sur la boisson, et il réclamait du vin sans cesse. A cela se bornaient nos connaissances sur ce malade.

L'exploration physique de la poitrine, en confirmant l'existence d'une bronchopneumonie, ne nous renseignait guère davantage. Nous constations de l'obscurité à la percussion aux deux bases de la poitrine, sans matité absolue nulle part. On entendait des deux côtés une pluie de râles muqueux et sibilants, indiquant un catarrhe bronchique généralisé, et de plus, dans l'aisselle droite, un souffle voilé, profond, plus marqué pendant l'inspiration. Il était évident qu'en ce point existait un noyau d'hépatisation centrale.

Ces signes physiques concordaient bien avec le récit du malade, car la pneumonie se devinait à peine, quoique nous fussions au huitième jour de la maladie, et les lésions de catarrhe bronchique avaient certainement précédé l'envahissement du parenchyme pulmonaire. Il s'agissait donc bien d'une bronchopneumonie et non d'une pneumonie franche. Le pronostic semblait à priori fort grave, car les phénomènes infectieux l'emportaient de beaucoup sur les symptômes

inflammatoires proprement dits, et l'albuminurie était considérable. L'âge du malade, ses antécédents alcooliques, achevaient de rendre les chances de guérison minimes.

Malgré cet ensemble de circonstances défavorables, vous avez vu que la marche de l'affection a trompé nos craintes, et qu'après une série de vicissitudes la convalescence a fini par s'établir.

Pendant quatre jours, la lésion locale a manifestement progressé, l'hépatisation, d'abord circonscrite à la région axillaire, a envahi le poumon droit jusqu'à la base. Mais, par une singulière anomalie, en même temps que s'étendaient les limites de la pneumonie, la température s'abaissait, et la fièvre diminuait lentement, il est vrai, et sans le caractère de défervescence brusque que l'on constate d'ordinaire dans les pneumonies franches. D'ailleurs, l'état général restait toujours mauvais, et la prostration extrême. C'était loin d'être la convalescence, et cependant le thermomètre indiquait un retour vers la température normale.

Le 7 décembre, treizième jour de la maladie, se montra une poussée d'herpès labial : à partir de ce moment, le mieux se dessina franchement, les râles devinrent moins abondants, et la respiration plus libre : il existait cependant encore du souffle dans tout le côté droit de la poitrine, mais ce souffle avait cessé d'être tubaire et avait pris une tonalité aiguë et un timbre doux. L'état général était également moins mauvais, le délire avait disparu, l'oppression était moindre, l'expectoration avait perdu son caractère sanguinolent, les urines redevenaient abondantes et moins albumineuses. Les seuls symptômes qui persistassent encore étaient l'insomnie et une inappétence absolue, qui entretenaient une faiblesse extrême.

Huit jours après, on pouvait considérer la convalescence comme complète. L'appétit et le sommeil étaient revenus; mais l'état local de la poitrine était encore peu satisfaisant, et l'on constatait une série de signes locaux d'une interprétation assez difficile.

Voici, en effet, ce que nous trouvions, le vingt-unième jour à partir du début présumé de la maladie :

L'inspection du thorax ne montrait ni voussure, ni œdème des téguments : au contraire la paroi thoracique était amaigrie et sensiblement rétractée. Dans toute la région qui avait été le siège de la pneumonie, les vibrations étaient diminuées, presque nulles à la base : elles ne reparaissaient qu'à partir de l'angle de l'omoplate. Au niveau de cette zone inférieure, la matité était complète et l'auscultation silencieuse : au-dessus, la respiration était remplacée par un souffle profond prenant le caractère tubaire, et presque amphorique, à partir de la fosse sous-épineuse.

Les modifications de la voix fournissaient des renseignements confirmatifs de ceux de l'auscultation respiratoire : Dans les régions sous-scapulaire et sous-épineuse, on entendait un retentissement tubo-amphorique : au-dessous, la voix s'atténuait et offrait le caractère d'une bronchophonie lointaine, sans égophonie véritable. L'intensité des vibrations vocales allait diminuant à mesure que l'on se rapprochait de la base du poumon.

En avant, la respiration était normale, plutôt exagérée comme tonalité et comme amplitude : la percussion donnait un son tympanique sous-claviculaire.

L'état général, malgré ces signes persistants d'une lésion thoracique, était remarquablement bon : le thermomètre marquait 37°, la toux était rare, accompagnée d'une expectoration muco-purulente, l'anorexie avait en partie disparu.

Il était évident que la pneumonie des jours précédents était entrée en résolution; mais il était moins aisé de dire quel état du poumon succédait à cette crise. Plusieurs hypothèses se présentaient à l'esprit, toutes également défendables.

L'idée la plus simple et la plus rationnelle était de supposer une résolution lente de la pneumonie et un engouement persistant du parenchyme pulmonaire. C'est là, en effet, presque la règle chez les vieillards, surtout quand ils

ont été atteints de bronchopneumonie. De même qu'après un érysipèle les téguments restent pendant longtemps tuméfiés et vascularisés, et que la desquammation qui se renouvelle à plusieurs reprises témoigne d'un travail irritatif persistant de l'épiderme, de même le poumon ne reprend que lentement sa perméabilité première. Il reste encombré d'exsudats, qui représentent la desquammation alvéolaire, et distendu par le sang qui stagne dans les capillaires paralysés. Grisolle, qui pour tous les points de doctrine clinique, est d'une exactitude si scrupuleuse, fixe à trois semaines en moyenne le retour du poumon à son état normal, et il dit expressément que parfois ce travail de résolution demande deux mois et plus pour s'accomplir. La durée de cette réparation pulmonaire varie d'ailleurs beaucoup : elle est d'autant plus longue qu'il s'agit d'un sujet plus âgé, dont le poumon a subi préalablement des altérations de sénilité, notamment de l'emphysème. En pareil cas, les signes physiques se rapprochent singulièrement de ceux que nous constations chez notre malade. Le murmure vésiculaire est affaibli dans tous les points du parenchyme pulmonaire éloignés des grosses bronches; rude au contraire au niveau du hile bronchique : parfois on perçoit un souffle lointain plus ou moins intense, accompagné du retentissement de la voix.

Pour compléter l'analogie, le tympanisme sous-claviculaire ne fait presque jamais défaut. L'identité est donc presque complète : mais l'évolution de la lésion a été différente dans le cas actuel. Lorsqu'il s'agit d'une résolution lente de pneumonie, tous les signes que je viens d'énumérer se montrent strictement localisés au point où siégeait l'hépatisation. Ici, l'invasion de la pneumonie s'est faite vers la fosse sus-épineuse, et c'est au niveau de l'angle de l'omoplate qu'elle a eu son maximum, s'étendant relativement peu vers la base. Or, chez notre malade les signes imputables à l'engouement pulmonaire étaient incomparablement plus nets aux parties déclives qu'au siège initial de la pneumonie, ce

qui est l'inverse de ce qui aurait dû avoir lieu. Il fallait donc admettre, ou qu'il se fût fait une nouvelle lésion, ou que la lésion primitive se fût étendue bien au delà de son point de départ.

Grancher a décrit récemment sous le nom de spléno-pneumonie, un état particulier du poumon qui tient à la fois de la congestion, de l'inflammation et de l'œdème. Le terme est nouveau, mais la chose est ancienne : c'est la lésion que les cliniciens du commencent du siècle appelaient la pneumonie congestive, et que Rommlaere (de Bruxelles), a étudiée sous la dénomination d'atélectasie. Au point de vue stéthoscopique, la splénopneumonie ressemble à s'y méprendre au tableau clinique que nous offre notre malade. C'est la même marche, la même association de symptômes : un début plus ou moins insidieux de pneumonie, puis une sorte de détente dans le processus fébrile, pendant laquelle se produisent les signes d'un épanchement pleural, matité, suppression ou diminution des vibrations thoraciques, souffle doux, skodisme sous-claviculaire. Le mérite de Grancher est d'avoir précisément montré que la splénopneumonie se montre fréquemment avec l'aspect clinique d'une pleurésie type et qu'il n'existe aucun signe différentiel entre ces deux affections, sauf la conservation de l'espace de Traube : encore cette dernière n'est-elle applicable que lorsque la lésion siège à gauche, ce qui n'était pas le cas ici. L'abaissement du foie, qu'on a donné comme caractère différentiel, n'a qu'une valeur très relative ; car la gène circulatoire produite par la lésion pulmonaire amène de la stase du cœur droit et de la congestion hépatique, aussi bien que s'il s'agissait d'un véritable engouement pleural.

Il était donc rationnel de penser chez notre malade à une lésion de ce genre, d'autant plus que l'évolution de la spléno-pneumonie, d'après les relevés de Bourdel, est toujours lente. La guérison finit en général par se produire, mais au bout de plusieurs mois et souvent à travers des accidents d'oppression considérables.

Reste une troisième hypothèse également soutenable ; celle d'un épanchement pleural.

La pleurésie doit en effet constamment entrer en ligne de compte dans les préoccupations d'un médecin qui vient de soigner une pneumonie, car il n'est pas un seul cas d'hépatisation pulmonaire qui ne retentisse plus ou moins sur la plèvre.

Ces pleurésies secondaires n'affectent pas toujours les mêmes allures cliniques.

Souvent, elles sont très aisées à reconnaître et se traduisent par un ensemble de symptômes caractéristiques. Au déclin de la pneumonie, le plus ordinairement après la défervescence, on voit le point de côté reparaître et la douleur s'accentuer sans cause provocatrice préalable. L'auscultation révèle alors presque toujours des frottements pleuraux, et si on laisse l'affection à elle-même, il n'est pas rare de voir se développer un peu de liquide, caractérisé par l'extension de la matité, l'assourdissement du bruit vésiculaire et l'altération égophonique de la voix. Ces signes persistent quelques jours, puis disparaissent spontanément en même temps que le poumon redevient perméable. Telle est la pleurésie séreuse qui accompagne habituellement la pneumonie franche, elle est presque toujours bénigne et ne donne lieu à aucune méprise.

Les épanchements pleuraux post-pneumoniques sont loin d'être toujours aussi nets comme symptômes. Le point de côté manque souvent, l'égophonie est nulle, le seul signe stéthoscopique est alors l'absence de vibrations et de murmure vésiculaire.

Pouvions-nous supposer une pareille complication chez notre malade ? Quelques symptômes s'y rapportaient, mais beaucoup d'autres étaient contradictoires. La matité, l'absence de vibrations thoraciques étaient bien des signes d'épanchement, mais l'absence de tout phénomène douloureux, de point de côté, la nature du souffle qui gardait le caractère tubaire au niveau de l'omoplate, celui de la voix qui n'était

pas égophone, mais bronchophone, semblaient plutôt indiquer de l'atélectasie pulmonaire. L'abaissement du foie, très léger d'ailleurs, pouvait s'expliquer par l'emphysème du poumon droit; enfin, signe qui semblait exclure complètement l'idée d'un épanchement, la paroi thoracique, loin de présenter de la voussure, était manifestement rétractée.

S'il y avait une pleurésie, ce n'était donc pas une pleurésie ordinaire, car tous les signes manquaient ou peu s'en faut. Devait-on penser à une pleurésie purulente? Au point de vue des signes stéthoscopiques, cette hypothèse était vraisemblable, car les épanchements purulents pleuraux, outre la matité et l'absence de vibrations, ne déterminent pas de souffle ni d'égophonie. Pourtant, ici bien des caractères classiques de la présence du pus faisaient défaut : la paroi thoracique n'était ni œdémateuse, ni douloureuse, la voussure manquait, la température locale de la poitrine n'était pas plus élevée que de coutume; on ne constatait pas non plus de pectoriloquie aphone, ce signe si important dont la valeur a été mise en relief par Baccelli et Guéneau de Mussy.

Enfin, ce qui achevait de dissuader de l'idée d'une pleurésie purulente, c'était l'état général du malade, qui restait remarquablement bon. La fièvre était complètement tombée, le thermomètre marquait depuis plus de huit jours 37°, sans frissons ni sueurs nocturnes, l'appétit était partiellement revenu; bref, on ne constatait aucun des symptômes qui annoncent d'ordinaire les suppurations profondes, et rien ne pouvait faire supposer une lésion aussi grave qu'un épanchement purulent pleural.

Vous avez vu pourtant, que cette hypothèse si peu vraisemblable était précisément la vraie. Instruit par l'expérience de cas analogues, dès le 22 décembre je faisais une ponction exploratrice avec une aiguille de Pravaz, comptant bien, je l'avoue, pénétrer dans un poumon solide, mais gardant l'arrière-pensée que s'il y avait du liquide, il devait être purulent. C'est ce qui est arrivé : je ramenai quelques gouttes de sérosité louche, manifestement purulente; dès

lors le diagnostic était fait et le traitement indiqué. Dès le lendemain je pratiquai le thoracentèse qui a évacué 800 grammes de pus, et j'attends maintenant les événements, décidé à faire l'empyème si l'épanchement vient à se reproduire, comme cela est probable.

J'ai insisté sur les difficultés du diagnostic, car c'est là un bel exemple de la marche insidieuse de ces pleurésies secondaires à la pneumonie, qui n'ont pour ainsi dire pas de symptomatologie individuelle. Le début en est toujours obscur ; il est difficile de dire si elles sont contemporaines de l'hépatisation ou consécutives à la défervescence pneumonique : le fait est qu'elles apparaissent constamment au décours des phénomènes inflammatoires, et quand la convalescence paraît constituée. Elles ne se traduisent jamais par un point de côté, sauf dans les cas de pneumonie corticale septique d'emblée et de nature gangréneuse, comme celle du professeur Dolbeau; en pareil cas, au contraire, la douleur thoracique est atroce et persiste beaucoup plus longtemps que le point de côté de la pneumonie franche. Mais dans les circonstances ordinaires, la pleurésie purulente postpneumonique s'installe sans bruit, et rien ne peut la faire prévoir. Elle vient à une époque où les malades sont encore languissants, privés d'appétit, parfois même prostrés et gardant l'apparence typhoïde; pourtant la fièvre est tombée, et le thermomètre marque la défervescence. La pneumonie suffit à expliquer l'état général, et l'on songe d'autant moins à soupçonner un épanchement purulent que, je le répète, la température se maintient aux environs de la normale. Il faut abandonner l'idée que tout épanchement purulent est phlogogène et doit amener de l'hyperthermie, comme on l'enseigne encore dans les ouvrages classiques. Il y a plus de douze ans que mon collègue Sevestre a fait connaître à la Société anatomique les premiers cas de pleurésie suppurée évoluant sans aucun symptôme fébrile, et ses observations ont été confirmées depuis par tous les cliniciens. Les suppurations viscérales ne s'accompagnent pas nécessairement de

fièvre hectique ; celles de la plèvre, notamment, sont compatibles avec une température physiologique.

Mieux que les symptômes généraux, en pareil cas, les signes physiques peuvent faire, je ne dirai pas affirmer, mais soupçonner l'épanchement purulent. Lorsque la plèvre suppure, la matité pneumonique non seulement persiste, mais tend à se développer davantage. Au lieu de vibrations thoraciques souvent diminuées, mais encore perceptibles, on voit s'éteindre toute perception vibratoire : le souffle de l'hépatisation se supprime également au niveau des parties déclives, tandis qu'il persiste au voisinage du hile du poumon en prenant le caractère tubo-amphorique. Ce souffle pseudo-amphorique sans râles est un signe important, car il indique presque toujours l'état de condensation du poumon au-dessus de l'épanchement. Parfois, mais pas toujours, on constate simultanément le déplacement du cœur ou l'abaissement du foie; l'épanchement est alors certain, mais il ne faut pas attendre si longtemps pour le diagnostiquer, car alors les désordres sont considérables et le poumon est refoulé au-dessous d'une coque inextensible.

Le plus ordinairement, il faut bien le dire, ces pleurésies purulentes ont plutôt de la tendance à s'enkyster qu'à s'étendre, ce qui ajoute à la difficulté du diagnostic. Vous avez vu que chez notre malade, loin de déterminer de la voussure thoracique, elle avait amené une dépression pariétale, et ce signe contribuait plus que tous les autres à faire douter de l'épanchement. C'est là un fait qui n'est pas rare et qu'il faut connaître.

Quelquefois les signes sont absolument nuls et masqués absolument par l'état du poumon : l'épanchement purulent enkysté est alors une trouvaille d'autopsie. En juin dernier, je recevais dans mon service une femme de cinquante-sept ans, atteinte de bronchopneumonie, et dont le thorax était déformé par une ancienne scoliose. Quatre jours auparavant, elle avait eu un point de côté et une hémoptysie : on lui trouvait en arrière des râles crépitants fins, sans souffle, et

des signes de bronchite diffuse ; le cas paraissait être plutôt une congestion pulmonaire qu'une pneumonie franche. Des ventouses scarifiées et un ipéca l'avaient notablement améliorée, elle était sans fièvre et se levait, lorsque après une sédation de huit jours de tous les accidents, qui pouvait être considérée comme une convalescence, elle fut prise un soir d'un accès d'oppression excessif, avec menaces d'asphyxie : on dut la saigner d'urgence. Le lendemain elle paraissait guérie, et l'on ne trouvait que de la sibilance bronchique sans localisation précise, la dyspnée avait disparu. Vingt-quatre heures après, la malade mourait brusquement, et l'on trouvait à l'autopsie une pleurésie purulente enkystée entre le diaphragme et le poumon, consécutive à un foyer de pneumonie corticale gangréneuse. Il est à remarquer que jamais l'haleine ni l'expectoration de cette femme n'avaient présenté la moindre fétidité.

D'autres fois, une vomique soudaine vient révéler à la fois la présence de l'épanchement et son caractère purulent.

J'ai publié, il y a quelques années, l'histoire d'une pleurésie interlobaire suppurée survenue au cours d'une fièvre typhoïde, après une complication de broncho-pneumonie, et qui guérit après l'opération de l'empyème. Tout récemment, j'ai vu un fait du même genre. Un individu, entré dans mon service avec les signes d'une bronchite généralisée et d'une broncho-pneumonie, présentait des symptômes généraux assez graves pour me faire penser à de la tuberculose miliaire diffuse, lorsqu'un matin il expectora une vomique purulente. On entendit alors pour la première fois un souffle profond en bas de la ligne axillaire, dans une région où la respiration obscure était masquée par des râles. Une ponction exploratrice pratiquée en ce point fit reconnaître la présence du pus, et l'empyème fut fait séance tenante. Le malade guérit.

L'évolution des pleurésies suppurées postpneumoniques est très variable. Je viens de vous citer des cas où la formation du pus a été relativement rapide : c'est ce qui a lieu le plus souvent ; quinze jours, trois semaines au plus après l'invasion

de la pneumonie, l'épanchement est collecté. Parfois cependant, les accidents sont bien plus tardifs, et alors les difficultés de diagnostic deviennent presque insurmontables. J'ai eu, il y a deux ans, dans mon service un individu qui, six semaines auparavant, après une affection pulmonaire aiguë sur laquelle je n'ai pas eu de renseignements, avait eu une pleurésie. Mon collègue Dujardin-Beaumetz qui le soignait à l'hôpital Cochin, lui avait fait une ponction, et les signes stéthoscopiques n'indiquaient plus la présence d'aucun liquide, au moment où il rentrait dans mes salles. Je pensai à de la sclérose pulmonaire, puis à de la tuberculose : ce malade, sans tousser, se cachectisait, mangeait mal et avait de l'œdème des jambes. Une première ponction exploratrice, faite au centre de la région mate, ne ramena que du sang, ce qui me confirma dans mon diagnostic. Cependant, l'état s'aggravait toujours, et la paroi thoracique restait douloureuse et légèrement œdémateuse. Six semaines après, je refis une nouvelle ponction, et cette fois je ramenai quelques gouttes de pus. Mais, quand le lendemain je pratiquai l'empyème, je tombai sur une lame de poumon scléreux qui me donna du sang, et je n'osai pas pénétrer plus profondément à travers le tissu pulmonaire, après avoir essayé inutilement de décoller la plèvre partout adhérente. Le malade succomba une quinzaine de jours après aux progrès de sa cachexie, et je constatai que l'épanchement pleural purulent était enkysté en arrière près de la gouttière vertébrale, recouvert latéralement par la lame pulmonaire que j'avais rencontrée et que l'aiguille exploratrice avait franchie. Ainsi, en trois mois, la pleurésie n'avait pas acquis un volume supérieur à celui d'une orange, et le pus n'avait manifesté sa présence que par la persistance de l'anorexie et la faiblesse croissante.

Pourquoi la pneumonie, chez notre malade, a-t-elle entraîné la suppuration pleurale? C'est là une question complexe et encore imparfaitement connue, bien que les recherches bactériologiques récentes aient contribué à l'éclaircir.

On pourrait se demander si l'âge n'a pas joué un rôle dans

la gravité de la pneumonie et dans ses conséquences. La clinique répond par la négative. La plupart des pneumonies de vieillards sont, en effet, des pneumonies franches qui n'entraînent que rarement des complications pleurales. Charcot et Dechambre l'ont démontré de la façon la plus nette.

L'alcoolisme, d'autre part, est tout au plus une cause d'aggravation de la pneumonie : on doit lui attribuer, sans doute, le délire des premières phases de la maladie, mais ce serait aller au delà de la vérité que de lui supposer une part quelconque dans le travail suppuratif de la plèvre. L'alcool n'agit qu'en tant que circonstance débilitante.

La véritable condition pathogénique de l'empyème, c'est la nature même de la pneumonie, éminemment infectieuse et la propagation directe de l'agent infectant à la plèvre. Toutes les pneumonies, ou peu s'en faut, sont des maladies microbiennes ; mais elles ne paraissent pas toutes avoir des propriétés également virulentes. Ces pneumonies grippales, qui sévissent épidémiquement et envahissent à la fois les bronches et le parenchyme pulmonaire, sont nocives au premier chef et favorisent l'éclosion des microbes pyogènes, si elles ne sont pas dues elles-mêmes à des agents capables de provoquer d'emblée la suppuration.

Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit. Deux fois j'ai fait faire l'examen bactériologique du pus recueilli avant l'empyème, dans des conditions d'asepsie parfaite. Une fois, il s'agissait d'une pleurésie postpneumonique, le pneumocoque a été retrouvé dans le liquide purulent de la plèvre. L'autre malade était un typhique, et l'on put découvrir dans le pus le microbe d'Eberth. Mon collègue Netter a fait, avec sa compétence connue, un grand nombre d'examens de ce genre. Par conséquent, il est démontré que dans une cavité close, à l'abri du contact de l'air, les micro-organismes pathogènes peuvent pénétrer, soit par inflammation de contiguïté, soit par le fait de l'infection sanguine générale. Dans le cas présent, pareille recherche a été faite ; mais, en dehors de

quelques rares diplocoques qui n'ont probablement pas de caractère pathogène, l'examen du pus a été négatif; on n'y a point découvert la présence du pneumocoque. Pareil résultat n'a rien qui doive surprendre, puisque l'on ne trouve presque jamais le bacille de Koch dans la sérosité des pleurésies tuberculeuses, et que cependant l'injection de cette même sérosité dans le péritoine des cobayes détermine une péritonite tuberculeuse. Il est donc presque certain que chez notre malade la suppuration pleurale est due à la propagation directe de l'agent infectieux de la pneumonie, quel qu'il ait été dans l'espèce.

Le pronostic d'une pareille pleurésie purulente, chez un homme de soixante-sept ans, usé par l'alcoolisme, est incontestablement grave; cependant depuis que l'on connaît mieux l'histoire des pleurésies consécutives aux pneumonies, il a perdu un peu de sa sévérité. En effet, il faut tenir grand compte, chez cet homme, de l'absence de fièvre et du retour de l'appétit, deux symptômes éminemment favorables; le cœur également n'offre aucune lésion et se contracte bien, ce qui constitue une précieuse ressource : enfin les urines ne sont plus albumineuses, ce qui prouve que le malade a éliminé la plus grande partie du poison morbide, et que ses reins ne sont pas altérés.

D'ailleurs c'est un fait d'observation que les pleurésies purulentes secondaires à la pneumonie sont celles qui guérissent le plus souvent et le plus facilement. J'ai déjà vu une dizaine de cas de ce genre et j'ai toujours été frappé de la façon simple et régulière dont elles évoluent. Comme le poumon encore hypérémié ne se laisse pas déprimer, il n'y a pas, à la suite de l'évacuation du pus, d'affaissement pulmonaire, et la cicatrisation tend à se faire d'autant plus vite, que toujours il existe en pareil cas des adhérences pleurales. La pleurésie, dans ces conditions, se comporte comme un véritable abcès qui s'oblitère en quelques semaines.

Les indications de traitement sont ici parfaitement nettes. Du moment que le pus est constaté dans la plèvre, il faut l'é-

vacuer, et pour mon compte personnel, je suis convaincu qu'il faut de suite recourir à l'empyème. Si je n'ai pas suivi cette pratique dans le cas actuel, c'est que la pleurésie purulente des pneumoniques guérit parfois après une seule ponction, et que, l'état général étant bon, il ne me paraissait pas urgent d'employer de suite les moyens radicaux. J'ai donc voulu donner au malade la chance de guérir sans opération sanglante, mais j'ajoute de suite que je crois fort peu à cette heureuse et exceptionnelle éventualité, je suis persuadé que le liquide se reproduira, et cette fois, je n'hésiterai pas à recourir au seul traitement efficace de la pleurésie purulente, l'ouverture de la cavité pleurale.

NOTE ADDITIONNELLE

Cette leçon a été faite le 29 décembre : sept jours après, le 5 janvier, l'épanchement avait reparu, comme il était facile de le prévoir. Je pratiquai l'empyème sous le chloroforme, et pansai antiseptiquement la plaie avec de la gaze iodoformée et de la ouate hydrophile, après lavage préalable de la plèvre à l'eau boriquée. Les suites de l'opération ont été très simples. A partir de ce moment, le malade a commencé à recouvrer son appétit et ses forces, et au bout de huit jours, la plaie pleurale suppurait à peine. Le pansement a été renouvelé de la même façon, tous les jours jusqu'à la fin de janvier, et tous les deux jours jusqu'au 15 février. Le 20, le drain a été enlevé et le 27, la cicatrisation était complète. Le malade a quitté l'hôpital parfaitement guéri dans le courant du mois de mars.

PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE

SOMMAIRE

Comparaison de trois cas d'infection pneumococcique. — Méningite suppurée latente au cours d'une pneumonie. — Localisations pleurales et péricardiques de la suppuration, correspondant tantôt à des cas de pneumonies graves, tantôt à des pneumonies en apparence bénignes. — Formes diverses de la pleurésie purulente métapneumonique ; pleurésies contemporaines à la pneumonie, et pleurésies tardives : leur évolution différente. — Difficultés de diagnostic des empyèmes tardifs. insuffisance des signes physiques et des troubles fonctionnels, ainsi que des indications thermométriques. — Nécessité de faire le diagnostic à l'aide d'une ponction exploratrice. — Eventualités ultérieures de l'empyème : fistules pleurobronchiques : enkystement ou cloisonnement de la poche suppurée. — Pathogénie de la pleurésie purulente métapneumonique. — Recherches bactériologiques : leurs désiderata cliniques. — Traitement. — Nécessité de l'empyème précoce. — Bénignité de l'opération.

L'occasion se présente de revenir sur cette question des pneumonies infectieuses et des suppurations secondaires qu'elles déterminent. Trois faits récents que vous venez d'observer vont nous fournir la démonstration de la facilité avec laquelle se dissémine le poison pneumonique, et de la tendance qu'ont les diverses séreuses de l'économie à suppurer sous son influence.

Voici d'abord un premier cas, dans lequel l'autopsie a révélé l'existence d'une méningite purulente au cours d'une fluxion de poitrine, sans que rien dans les symptômes eût pu faire affirmer, voire même soupçonner cette complication.

Le fait vient de se passer sous vos yeux, et se résume en quelques mots.

Un homme robuste, âgé de 32 ans, adonné à l'alcool, est pris d'un frisson, d'un point de côté, et de dyspnée : le surlendemain, on l'amène à l'hôpital, et nous lui trouvons les signes classiques d'une hépatisation du lobe inférieur du poumon droit. La fièvre est intense, l'oppression marquée, mais la toux et les crachats sont nuls. La pneumonie semble évoluer d'une façon régulière, à cela près que le malade présente une loquacité insolite et un certain degré d'excitation cérébrale, symptômes que nous mettons sur le compte de l'alcoolisme. Le soir, l'agitation augmente, et du délire se déclare : la température reste élevée, mais sans dépasser 39°5, chiffre habituel au cours des pneumonies franches. Le lendemain matin, au délire a succédé un état soporeux qui devient rapidement du coma, et le malade s'éteint dans la soirée, sans avoir présenté ni vomissements, ni troubles pupillaires, ni symptômes de contracture ou de paralysie musculaire.

L'autopsie nous a révélé, outre les lésions habituelles d'une pneumonie du tiers inférieur du poumon droit, qui n'avait pas dépassé le stade d'hépatisation rouge, des altérations étendues et imprévues des centres nerveux. La pie-mère, sur toute la convexité du cerveau, était épaissie, infiltrée, recouverte d'exsudats louches passant à la suppuration le long des vaisseaux. Dans l'intervalle de ces traînées purulentes, les capillaires étaient distendus par le sang et considérablement injectés : l'examen microscopique a montré que là également se produisait une diapédèse abondante de leucocytes, et que la suppuration, quelques heures plus tard, eût été diffuse. Les circonvolutions cérébrales étaient anormalement vascularisées, et leur surface commençait à se ramollir : les ventricules étaient distendus par du liquide louche, et cette hydrocéphalie, évidemment récente, était la cause de la rapidité des accidents comateux qui avaient précédé la mort.

Ainsi, en trois jours, une méningite suppurée s'était produite sans s'annoncer autrement que par un certain degré d'excitation cérébrale et de délire, comparable au délire des alcooliques, et dont le pronostic, tout en étant réservé, semblait bien moins grave qu'il ne l'était réellement. Cette méningite n'avait donné lieu à aucun des symptômes que l'on est habitué à rencontrer en pareille circonstance : les vomissements avaient manqué : la céphalée avait été si peu prononcée que le malade ne s'en était jamais plaint : les pupilles avaient toujours été normales : le tremblement de la langue et des doigts était imputable à l'alcoolisme, bien plus qu'à une complication méningée : bref, la suppuration de la pie-mère s'était faite insidieusement, sans se traduire par aucun symptôme caractéristique en dehors du délire.

C'est là un exemple frappant de ces méningites infectieuses, consécutives à un empoisonnement général, et qui sont presque complètement latentes, au point de vue des troubles fonctionnels. Le fait s'observe d'ailleurs communément toutes les fois que les séreuses subissent l'action d'un virus septique : la péritonite puerpérale, souvent si peu douloureuse, alors que le petit bassin est déjà rempli de pus, est absolument comparable, sous ce rapport, à la méningite pneumococcique.

Le plus souvent, il faut bien le dire, l'infection pneumonique ne se généralise pas si loin, et elle se borne à gagner de proche en proche la plèvre au voisinage du foyer d'hépatisation pulmonaire. C'est ce qui s'est produit chez deux femmes qui sont en ce moment dans nos salles, et dont l'histoire comparée est très instructive.

La première est une blanchisseuse, âgée de vingt-cinq ans, qui a été amenée salle Delpech il y a vingt jours, avec une pneumonie datant de la veille. Chez elle le début avait été brusque et absolument net. Un grand frisson suivi de fièvre, et de mal de tête, le soir une nuit d'insomnie, le lendemain, un point de côté et une sensation de dyspnée douloureuse,

avaient ouvert la scène : comme chez le précédent malade, il n'y avait pas eu de vomissement initial.

Cette pneumonie de quarante-huit heures s'annonçait comme devant être grave. La malade avait le teint plombé, les yeux excavés, elle était dans un état d'adynamie profonde. Souffrant médiocrement quand elle était immobile, elle sentait une vive douleur thoracique dans les grandes inspirations, mais toussait peu et crachait d'une façon insignifiante. Son expectoration était tenace et visqueuse, à peine teintée, non sanguinolente. Les signes physiques étaient obscurs, et indiquaient plutôt de la congestion pulmonaire que de la pneumonie vraie. On entendait au sommet droit une expiration prolongée et soufflante lointaine, le murmure vésiculaire était affaibli, et la percussion donnait en ce point de la submatité. La pression sur le côté droit de la poitrine était douloureuse.

Les jours suivants, malgré une médication activement révulsive et l'emploi des stimulants à haute dose, l'état général s'aggrava. Pendant six jours, la malade continua à être aussi accablée qu'une typhique, indifférente à tout ce qui l'entourait, la langue sèche, en proie à une fièvre ardente oscillant autour de 40°. Les signes physiques étaient plus accentués, et le souffle du sommet était devenu franchement tubaire. Les crachats étaient toujours rares ; mais plus teintés que les premiers jours.

Le neuvième jour de la maladie, une ébauche de défervescence se dessina, le thermomètre tomba à 38°, et des râles sous-crépitants à timbre cavernuleux, remplacèrent le souffle. Mais au lieu de s'amender, l'état général restait toujours déplorable. La malade était oppressée, anxieuse, le pouls, petit et misérable battait cent trente fois par minute, des sueurs profuses, qui n'avaient pas le caractère d'une diaphorèse de convalescence, achevaient de l'épuiser; le collapsus était tel que, pour empêcher une syncope imminente il fallait toutes les trois heures faire une injection sous-cutanée d'éther à la malade.

Cet état de choses dura du dixième au douzième jour. La pneumonie était certainement en décroissance; le thermomètre se maintenait aux environs de 38°, et la respiration redevenait presque normale au sommet droit, mais l'anéantissement de la patiente était extrême, et il fallait toujours la soutenir au moyen de piqûres d'éther. En même temps se montraient de nouveaux signes, qui indiquaient un travail irritatif persistant du côté de la plèvre. Le point de côté avait reparu, ou pour mieux dire, il n'avait jamais complètement disparu, mais il était de nouveau plus marqué. La malade, qui toussait à peine pendant toute la période aiguë de sa pneumonie, était prise de quintes de toux sèche. L'examen de la poitrine montrait de la diminution du son à la percussion vers la base droite, de l'affaiblissement des vibrations et du murmure vésiculaire. La voix était lointaine, sans égophonie ni bronchophonie; dans les grandes inspirations on entendait du souffle voilé.

Tous ces signes indiquaient un épanchement pleural en voie de formation. En même temps, un travail analogue se faisait du côté du péricarde et du cœur, ce qui expliquait la persistance de la dyspnée, ainsi que la fréquence et la petitesse du pouls. La matité précordiale était augmentée, les bruits du cœur assourdis et mal frappés, enfin, on percevait à l'origine des gros vaisseaux cardiaques un frottement doux péricardique. Il était donc probable qu'il se produisait une péricardite exsudative.

Cette opposition entre la décroissance des phénomènes pneumoniques et l'aggravation des signes d'épanchement ne fit que s'accentuer. Quinze jours après le début de la pneumonie, la respiration était franchement revenue au sommet primitivement malade, mais il y avait des signes indubitables de pleurésie remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. Le foie était abaissé de deux travers de doigt au-dessous des côtes. On entendait mal le bruit respiratoire : il n'y avait ni souffle, ni égophonie. Les battements du cœur étaient mieux frappés, les tendances syncopales moins accentuées ; de ce

côté il y avait de l'amélioration. La fièvre avait complètement disparu et le thermomètre marquait 37°. Cependant la malade était toujours sans forces et sans appétit, et elle gardait son teint plombé, si frappant dès les premiers jours.

Malgré la disparition de la fièvre et l'atténuation des signes de la péricardite, je soupçonnai l'épanchement pleural d'être purulent : car la persistance de l'adynamie après la défervescence des accidents pulmonaires avait quelque chose d'insolite. L'événement justifia cette supposition, et une ponction exploratrice pratiquée avec une seringue de Pravaz ramena un liquide séro-purulent. Dès le lendemain je fis la thoracentèse et retirai un litre de pus verdâtre séreux et bien lié, sans aucune odeur. En ce moment la malade est mieux, son épanchement se reproduit lentement, et l'état général est plus satisfaisant. Si d'ici à quelques jours les signes locaux de la pleurésie ne se modifient pas, je lui ferai l'empyème.

La seconde malade dont j'ai à vous parler a présenté une évolution analogue, moins la complication de péricardite. C'est également une jeune femme, âgée de vingt-trois ans, qui est accouchée il y a trois mois et a eu consécutivement un abcès de sein encore fistuleux actuellement. Elle était donc déjà dans de mauvaises conditions, et en puissance de suppuration, quand la pneumonie a éclaté chez elle. Cette pneumonie a d'ailleurs été régulière et d'intensité moyenne : circonscrite au lobe inférieur droit, elle est entrée en défervescence au huitième jour, et s'est jugée par une crise de sueurs profuses. L'état général était bon et la convalescence semblait devoir s'établir régulièrement, quand six jours après la chute de la température, nous avons vu se développer, sans cause occasionnelle de refroidissement, les signes physiques d'une pleurésie à développement rapide. Il est remarquable que cette complication ne s'est traduite, ni par une recrudescence de douleur thoracique, ni par de la fièvre : seulement la malade se sentait oppressée, et ne reprenait pas d'appétit : nous avons cherché la raison de la

persistance de ces troubles fonctionnels, et nous avons trouvé un épanchement limité au tiers inférieur de la poitrine, du côté droit. Bientôt cet épanchement a fait des progrès, et en quatre jours, il remontait jusqu'au-dessous de la clavicule, refoulait le cœur à gauche et abaissait le foie. La thoracentèse, immédiatement pratiquée, ramena non pas de la sérosité comme on l'eût supposé, mais un liquide séro-purulent, verdâtre et louche, exactement semblable à celui de la malade précédente, qui au bout de trois jours s'était reproduit presque intégralement. Dans ces conditions je n'hésitai pas à pratiquer l'empyème. Il y a aujourd'hui cinq jours que l'opération est faite. Après un premier lavage boriqué, la plaie a été pansée antiseptiquement, drainée et laissée à elle-même : aujourd'hui l'état général et local de la malade est très satisfaisant; elle est sans fièvre, sans oppression, a repris de l'appétit, et tout annonce chez elle une prochaine convalescence.

Ces deux faits de pleurésie purulente, survenue l'une au cours d'une pneumonie grave, l'autre à la suite d'une pneumonie bénigne, mais aggravée par l'état puerpéral antérieur, nous fournissent un bon exemple des complications pleurales métapneumoniques et de leur évolution insidieuse. Comme c'est là un sujet d'actualité, je crois devoir insister sur ce point avec quelques détails.

Woillez est le premier qui, en France, ait signalé l'existence de la pleurésie purulente secondaire à la pneumonie et qui ait surtout cherché à en distinguer les formes cliniques. Il en admettait deux variétés principales. Dans l'une, il s'agissait d'une maladie générale, la pleuropneumonie, donnant lieu simultanément à des suppurations de la plèvre et du poumon, et tuant les malades en quinze ou vingt jours. De cette forme essentiellement grave, il séparait les pneumopleurésies, dans lesquelles la complication pleurale n'évoluait qu'après la pneumonie terminée, et dont la marche était plus lente : cette seconde espèce de pleurésie purulente était en général moins grave, et quand elle amenait la mort,

c'était tardivement, au bout de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois.

Ces mots de pleuropneumonie et de pneumopleurésie, prêtent évidemment à la confusion ; mais l'idée de Woillez mérite d'être retenue ; il y a en effet une différence notable entre les pleurésies contemporaines à la pneumonie, et celles qui lui sont postérieures.

Depuis le travail de Woillez, la question a fait des progrès, et la pleurésie purulente métapneumonique, que l'on diagnostique mieux et plus tôt, ne doit plus être considérée comme une complication exceptionnelle; c'est même un épiphénomène relativement fréquent de la pneumonie. Sans pouvoir m'appuyer sur aucune statistique complète, je ne crains pas de dire, d'après mon impression personnelle, que sur une quarantaine de pneumonies qui passent annuellement sous nos yeux dans mon service, il y en a en moyenne une ou deux qui s'accompagnent d'empyème : à coup sûr, parmi les pleurésies purulentes observées dans nos salles de médecine, celles qui sont consécutives à la pneumonie sont de beaucoup les plus communes. Riez, de Copenhague, en a trouvé cinq cas sur un nombre total de quinze empyèmes de toute espèce; c'est également la proportion à laquelle arrive Guillon dans sa thèse inaugurale (1883); d'après lui le quart des empyèmes serait d'origine pneumonique, les autres étant fournis par la tuberculose, les altérations osseuses du thorax, les processus septiques généraux et les corps étrangers bronchiques. Je suis même convaincu que plus on s'attachera à diagnostiquer d'une façon précoce les épanchements pleuraux métapneumoniques, plus on s'apercevra que la suppuration est commune; seulement l'évolution de ces pleurésies purulentes est toujours insidieuse, et le début des accidents échappe souvent.

J'ai déjà eu l'occasion, dans une des conférences précédentes d'insister sur les caractères cliniques de l'empyème métapneumonique. Sans y revenir complètement, il convient de vous remettre en mémoire la marche et les allures de cet épiphénomène.

Je crois devoir conserver la division de Woillez, en pleurésies contemporaines et en pleurésies consécutives à la pneumonie.

Dans le premier cas, l'évolution de l'affection pleurale est parallèle à celle de la pneumonie; c'est ce qui existait chez notre première malade. L'intensité du point de côté, sa persistance, son retour après la défervescence apparente de la pneumonie; la sensibilité à la pression des espaces intercostaux, tout a indiqué dès le début l'existence de la complication pleurale. Presque dès les premiers jours de la maladie, également, nous avons constaté l'assourdissement des vibrations thoraciques et la diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.

Lorsque la pleurésie purulente est consécutive à la pneumonie, ce qui est le cas le plus fréquent, le diagnostic peut être tantôt facile, tantôt entouré de grandes difficultés.

Chez notre seconde malade, il était aisé de voir qu'au moment où les signes de la pneumonie disparaissaient, ceux de la pleurésie devenaient évidents. En trois jours, nous assistions à une recrudescence d'oppression, et simultanément la matité, d'abord limitée à la base de la poitrine, remontait en 48 heures jusqu'à la clavicule. L'épanchement, en pareil cas, n'était pas douteux, la nature du liquide seule pouvait être contestable; et de fait, rien dans l'état général de la maladie n'aurait permis d'affirmer la présence du pus. Ceci a relativement peu d'importance, aujourd'hui que l'on sait combien inoffensives sont les ponctions faites antiseptiquement.

Mais les choses ne se passent pas toujours de la sorte; il est même peu fréquent de voir la pleurésie purulente métapneumonique survenir avec cette rapidité d'allures. D'ordinaire, c'est quinze jours, trois semaines après la défervescence que s'accentuent les preuves de l'épanchement. Jusque-là, l'interprétation des signes stéthoscopiques est des plus difficiles. On constate de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques, de l'assourdissement du bruit

vésiculaire, parfois un souffle profond lointain : la voix est également voilée, souvent bronchophone, presque jamais égophone : bref, il est à peu près impossible d'affirmer si l'on est en présence d'une atélectasie pulmonaire, d'un début de tuberculose, ou d'un épanchement purulent.

La température, ce signe si important des suppurations profondes, n'est ici que d'une médiocre utilité. J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ces faits de pleurésie purulente compatibles avec l'absence de fièvre, et dans lesquel le thermomètre marque obstinément 37°, bien qu'il y ait un litre de pus dans la poitrine. Notre seconde malade est encore la preuve de ce que j'avance : sa température était de 37°,3, une heure avant l'opération de l'empyème.

Ce n'est pas à dire qu'il ne faille pas tenir compte des indications thermométriques; bien loin de là. Si la constatation d'une température basse n'exclut pas l'idée d'une suppuration pleurale possible, par contre la présence de la fièvre est un indice d'une grande valeur. Wagner a insisté avec raison sur l'importance des reprises fébriles qui succèdent à une défervescence pneumonique apparente. C'est surtout quand on voit se succéder des frissons irréguliers, suivis de chaleur et de sueurs profuses, que la suppuration est presque certaine, car cette pseudo-fièvre intermittente indique toujours des phénomènes de résorption septique, et il ne faut pas attendre la période d'hecticité pour faire le diagnostic. Mais contrairement à ce que l'on pourrait supposer, les frissons erratiques et les accès de fièvre hectique sont fort rares dans la pleurésie purulente métapneumonique, et ils ne se voient guère que s'il s'est produit un foyer de gangrène pleuro-pulmonaire.

Les signes physiques n'ont pas pour le diagnostic une valeur décisive. Il y a des cas où l'atélectasie pulmonaire se présente avec les caractères d'un épanchement pleural et se traduit par la matité, la suppression des vibrations thoraciques, le souffle et l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Inversement, on connaît des faits de pleurésie purulente

avec persistance de vibrations (bien que celles-ci soient toujours diminuées) et où la voix n'est ni égophone, ni bronchophone, mais simplement affaiblie. Enfin, presque jamais on n'observe l'œdème de la paroi thoracique, que l'on avait donné autrefois comme le signe le plus constant de l'empyème.

Inutile d'insister, enfin, sur l'incertitude diagnostique des symptômes fonctionnels. La dyspnée peut être nulle ou considérable, suivant les cas. Chez notre première malade dont l'épanchement était médiocre, l'oppression était extrême : il est vrai que la péricardite y contribuait pour une large part : au contraire, notre seconde malade était relativement peu oppressée, bien que son épanchement dépassât plus d'un litre. La toux n'a pas plus de valeur : elle dépend plutôt du degré d'irritabilité du diaphragme que de la quantité de la collection liquide : cependant son caractère de quintes sèches, sans expectoration, est un assez bon signe de complication pleurale.

Je ne saurais donc trop le répéter, la pleurésie purulente métapneumonique n'a aucun symptôme pathognomonique : c'est par une série de présomptions qu'on arrive à la diagnostiquer : encore n'a-t-on jamais la certitude de la nature de l'épanchement : on la devine soit d'après la gravité de l'état général, soit d'après les conditions organiques des malades, qui les rendent plus ou moins aptes à faire du pus; encore ne faut-il pas se fier à ces présomptions : souvent des épanchements post-pneumoniques sont reconnus purulents alors que la santé des malades paraissait bonne et les conditions étiologiques satisfaisantes.

La conclusion pratique est que toutes les fois qu'on se trouve en face d'un de ces cas douteux, il faut, sans plus tarder, faire une ponction capillaire exploratrice au moyen d'une aiguille de Pravaz préalablement flambée et phéniquée. C'est toujours le meilleur moyen, et souvent le seul, de s'assurer de bonne heure de la nature du liquide pleurétique.

L'examen du pus, sans être absolument caractéristique,

fournit quelques indications pronostiques utiles. Il est en général d'une couleur franchement verdâtre, sans mélange de teinte grise; il n'a aucune odeur ; sa consistance est variable suivant la proportion de sérosité à laquelle il est mélangé, mais il est toujours bien lié, exempt ordinairement de grumeaux et de particules solides ; il ne se sépare pas aisément de son sérum, et ne laisse pas déposer une épaisse couche de leucocytes, en sorte qu'il garde sa couleur primitive après refroidissement. De plus, comme il est peu fibrineux, il n'a aucune tendance à se prendre en gelée, à la façon des exsudats inflammatoires. En somme c'est un liquide séro-purulent, et dans les cas à évolution rapide, comme chez notre seconde malade, la sérosité l'emporte de beaucoup sur la purulence.

Livrées à elles-mêmes, les collections purulentes métapneumoniques ont des destinées diverses. Trois cas peuvent se présenter.

Le plus souvent, l'épanchement pleural reste médiocre, sans tendance à s'accroître : il se résorbe, au contraire, partiellement et s'enkyste plus ou moins. C'est dans ces conditions que l'on voit se produire des pleurésises cloisonnées, d'un diagnostic ordinairement difficile. En pareil cas, l'état général du malade indique un foyer de suppuration persistant : la fièvre, sans être continue, revient fréquemment, l'appétit est nul, l'affaiblissement marqué, il se produit une véritable consomption : aussi prend-on souvent ces malades pour des tuberculeux atteints d'infiltration lobaire caséeuse du poumon : erreur déplorable qui empêche de tenter le seul traitement rationnel, l'ouverture de l'abcès pleural.

D'autres fois, la collection séro-purulente se comporte comme un épanchement pleurétique aigu, et s'accroît plus ou moins rapidement, en refoulant les organes voisins. C'est ce qui a eu lieu pour ma seconde malade. Cette éventualité est peu ordinaire, mais en définitive favorable, car les progrès de l'épanchement ne permettent pas de le méconnaître, et conduisent à une intervention précoce qui est la thora-

centèse. On s'aperçoit en ponctionnant la poitrine que l'épanchement est purulent si on ne l'avait pas soupçonné et dès lors l'empyème s'impose comme une nécessité possible, sinon prochaine.

Enfin, le pus de la collection peut s'évacuer spontanément par les voies naturelles. Les statistiques montrent que dans le quart des cas cette terminaison se rencontre, mais cela prouve simplement combien est encore imparfait le diagnostic de la pleurésie purulente métapneumonique, car dans les conditions ordinaires d'une médication rationnelle, on ne doit jamais compter sur les éventualités aléatoires d'une vomique pulmonaire, et il faut donner une issue au pus avant qu'il ne se fraye un chemin par la voie bronchique. D'ailleurs l'ouverture de la collection dans une bronche est loin d'être une certitude de guérison : la plupart des malades qui présentent ces vomiques d'origine pleurale sont des fébricitants plus ou moins hectiques qui vont s'affaiblissant et se consumant lentement : ils ressemblent à des tuberculeux avec lesquels on les confond fréquemment, et quand on fait le diagnostic exact et qu'on les traite rationnellement par l'empyème, au lieu de guérir de suite, ils mettent des mois, parfois des années, à tarir leur suppuration.

Il n'y a qu'un cas où la pleurésie purulente métapneumonique s'évacue par les bronches d'une manière précoce et avec un pronostic presque constamment favorable : c'est quand elle siège dans la scissure interlobaire et qu'elle est consécutive à un point de pneumonie centrale. En pareil cas, l'évacuation du pus peut se faire de bonne heure et définitivement : j'en connais deux exemples. Mais quand l'épanchement occupe la grande cavité pleurale, et même quand il est circonscrit à la plèvre diaphragmatique, il est bien rare qu'il guérisse par des vomiques successives, et le foyer purulent reste intarissable.

Une particularité de ces collections purulentes qui mérite d'être mise en relief, c'est que presque jamais elles ne produisent, par elles-mêmes, de gangrène pulmonaire. Même

quand elles arrivent à ulcérer progressivement le poumon pour se faire jour par les bronches, elles ne prennent pas d'odeur et ne donnent lieu à aucun phénomène de sphacèle. Les suppurations fétides de la plèvre sont toujours secondaires à un point de gangrène pulmonaire primordiale. Quand il s'agit d'une pneumonie franche, à pneumocoques, la pleurésie purulente secondaire est toujours sans odeur, et le poumon se répare intégralement derrière l'épanchement.

Il résulte de là que le pronostic de la pleurésie suppurée métapneumonique est relativement bénin. Netter, sur une statistique de 316 cas, n'a relevé que 47 morts. Tel n'est pas cependant l'avis de Bouveret, qui considère cette variété d'empyème comme grave. Ces divergences d'opinion ne prouvent qu'une chose, c'est que l'on associe dans les mêmes statistiques des cas fort dissemblables. Rien n'est moins comparable, en effet, que les empyèmes précoces ou tardifs, et le mode d'intervention est ici tellement capital, qu'il domine absolument le pronostic.

J'ai laissé jusqu'à présent dans l'ombre toutes les questions relatives à la nature et à la pathogénie de la pleurésie purulente métapneumonique, parce qu'elles sont du domaine de la théorie pure. Cependant les recherches récentes de pathologie expérimentale ont jeté un grand jour sur le mécanisme de cette complication de la pneumonie. Il est démontré maintenant que la pleurésie purulente se produit en pareil cas par le même agent virulent qui cause l'inflammation pulmonaire, à savoir le pneumocoque, et non par les microbes habituels de la suppuration, notamment par le streptocoque pyogène. C'est là un fait qui ressort des recherches de Frænkel et de Weichselbaum en Allemagne, de Netter, de Talamon et de Cornil en France.

Mais la constatation du pneumocoque dans le pus de l'épanchement pleural ne résout pas toutes les difficultés. En effet, le microbe de Frænkel ne développe pas de suppuration par sa présence dans les parenchymes, il n'est pas pyogène. Il peut fourmiller dans le poumon sans y détermi-

ner de purulence, et même dans les pneumonies mortelles où l'hépatisation tourne à l'infiltration grise, il est rare qu'il y ait du pus véritablement collecté. On peut donc se demander pourquoi la suppuration ne se produit presque jamais dans le poumon, alors que le pneumocoque est si souvent mélangé aux streptocoques et aux staphylocoques, agents ordinaires de la purulence; tandis que inversement il détermine par sa présence la suppuration de la plèvre, même quand il est pur de tout mélange avec les autres microbes pyogènes.

Cette question n'est pas jusqu'ici résolue d'une manière satisfaisante et nous devons nous en tenir au fait matériel, sans chercher à fournir une explication prématurée. Ce qui est certain, c'est que les séreuses s'enflamment aisément au contact du pneumocoque, même exempt de tout mélange avec d'autres microbes. Les méninges cérébrales, le péricarde sont fréquemment touchées, et l'on a trouvé parfois le liquide arachnoïdien et la sérosité péricardique réduits à l'état de culture pure de pneumocoques. On ne peut pas dire que ce soit le fait d'une propagation inflammatoire directe du parenchyme pulmonaire à sa membrane d'enveloppe, car Netter, auquel j'emprunte ces détails, a vu se produire des pleurésies à pneumocoques dans des cas où le tissu du poumon n'était pas suppuré.

Un autre point mal éclairci, est de savoir pourquoi certaines pleurésies à pneumocoques suppurent tandis que d'autres restent séreuses. On a recherché le microbe pneumonique dans les épanchements séreux consécutifs à la pneumonie, et on l'a trouvé : il n'est donc pas par lui-même un agent pyogène nécessaire, et il faut d'autres conditions, encore mal connues, pour accroître sa virulence et faire suppurer le liquide.

Ces conditions, on peut les soupçonner, mais non les prévoir avec certitude. L'intensité et la gravité de la pneumonie entrent certainement en ligne de compte, mais ne constituent pas un facteur indispensable. On voit des pneumonies, médiocres comme étendue et comme intensité, donner naissance

à des empyèmes, et réciproquement des pneumonies diffuses et graves déterminer à peine des ébauches d'exsudats séreux.

Les conditions personnelles des malades ont certainement beaucoup plus d'importance, et la question de terrain est probablement ici supérieure à la quantité et à la qualité du germe morbide. Or, nous ne savons rien des aptitudes individuelles des malades à suppurer : tout au plus pouvons-nous deviner certaines circonstances accessoires qui développent, ou font naître ces aptitudes. Ainsi la présence d'une suppuration antérieure, comme chez notre jeune accouchée, a une influence incontestable : il faut y ajouter le surmenage physique, les fatigues excessives, les préoccupations morales, bref tout ce qui débilite l'organisme et le rend plus vulnérable : c'est à ce titre que l'alcoolisme joue un rôle, non seulement de cause prédisposante, mais déterminante relativement à la localisation de la lésion. Ainsi le malade dont je vous parlais au début de cette conférence a succombé à une méningite pneumococcique suppurée ; mais c'était un alcoolique chez lequel l'alcool devait avoir altéré d'avance la pie-mère.

L'antique étiologie subsiste donc, malgré les modifications considérables introduites dans notre manière de voir par la connaissance du microbe pathogène de la pneumonie : le rôle pathogénique du froid et des causes débilitantes n'est pas supprimé, et bien que l'agent pathogène soit un microbe, les conditions nécessaires à son développement sont celles que l'observation clinique avait indiquées de tout temps comme étant les causes efficientes de la maladie.

Ce que l'on sait d'une façon plus précise qu'autrefois, c'est que le pneumocoque, une fois développé dans l'organisme, y jouit d'une vitalité médiocre et temporaire, et qu'il a une puissance de diffusibilité limitée. Ceci doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation du pronostic et les indications du traitement.

Certains auteurs, comme Gehrardt en Allemagne, admettent

que la pleurésie suppurée métapneumonique est souvent assez bénigne pour guérir seule, et ils conseillent de se borner à l'expectation, sauf à intervenir au bout de quelques semaines. Je ne saurais, pour ma part, accepter même en principe cette manière de voir. La présence du pus dans la plèvre constitue par elle-même un danger, et pour une chance sur mille de guérison spontanée, on s'expose certainement à voir s'aggraver un état périlleux pour le malade. Du moment qu'il existe du pus dans la cavité pleurale, il faut l'évacuer.

La ponction simple a réussi quelquefois. Au commencement de mes études médicales, j'ai vu dans le service du professeur Richet, une jeune femme atteinte de pleurésie purulente consécutive à une fluxion de poitrine, et qui après une seule thoracentèse guérit contre toute attente. En 1883, j'ai eu également dans mon service un homme qui à la suite d'une pneumonie avait gardé un épanchement localisé de la base : une ponction ramena du pus et je m'apprêtais à lui faire l'empyème, quand je constatai que le liquide ne se reproduisait pas et que la cicatrisation tendait à se faire spontanément. La guérison eut lieu en effet.

Il faut croire que cette terminaison n'est pas absolument rare, puisque Netter, dans son très remarquable mémoire, signale trente-deux faits de ce genre. Je ferai remarquer cependant que ces cas de guérison sont considérés toujours comme des raretés, ce qui fait qu'on les publie de préférence, en sorte que la proportion des chiffres cités par Netter doit être fort exagérée par rapport au nombre des pleurésies purulentes classiques qui nécessitent l'empyème.

Cette réserve faite, il est logique de commencer le traitement par une ponction simple, qui est toujours inoffensive. La pire éventualité qui puisse arriver est que le liquide se reproduise, et il n'est pas défendu de supposer que la thoracentèse puisse amener un résultat définitif, bien que ce soit là une espérance plus que problématique.

Si le liquide pleural se renouvelle, ce qui est la règle, il

ne faut pas recourir à de nouvelles ponctions bien que l'on ait cité des cas de succès après dix ou douze thoracentèses. Cette pratique, qui a réussi quelquefois sur des enfants entre les mains de Bouchut, me paraît mauvaise : elle est longue, fastidieuse et aléatoire ; la reproduction incessante du pus épuise les malades, et il faut souvent se décider à l'empyème, après avoir perdu à tâtonner plusieurs semaines pendant lesquelles la guérison eût été fort avancée, sinon terminée.

Ma conviction, sur ce point, est absolue. Je concède qu'en présence d'une pleurésie suppurée, secondaire à une pneumonie, on soit en droit d'essayer une première ponction ; mais c'est tout. Pour mon compte personnel, du moment que je constate un épanchement purulent, je pratique l'empyème le plus tôt possible, d'après les préceptes de Moutard Martin.

Je chloroformise toujours les malades, pour leur éviter, non seulement la douleur, mais le spasme involontaire des muscles intercostaux qui rapprochent les côtes et nuisent à l'opération, et je choisis pour lieu d'élection le point le plus déclive, en m'assurant toujours auparavant, par une ponction capillaire, de la présence du pus. Cette dernière précaution n'est pas inutile, car la pleurésie métapneumonique est de toutes les pleurésies celle qui se complique le plus souvent d'adhérences pulmonaires, et il m'est arrivé plusieurs fois, l'incision pleurale une fois faite, d'être obligé de décoller avec le doigt la plèvre pariétale, avant de tomber dans le foyer suppuré. C'est même, vous vous le rappelez, ce qui est arrivé pour notre seconde malade, et cette manœuvre, qui est très simple quand les patientes sont anesthésiées, serait délicate et fort douloureuse sans le chloroforme.

Une fois la collection pleurale ouverte et le foyer détergé par de larges injections boriquées, on peut être sûr du succès, car de tous les empyèmes, ce sont ceux qui guérissent le plus vite et le plus régulièrement. La raison de cette évolution est facile à comprendre. Le poumon tend à reprendre

promptement son volume et sa forme, parce qu'il n'a pas été comprimé longtemps par l'épanchement et qu'il n'est pas bridé par une épaisse coque fibreuse; de plus, il n'a pas eu le temps de subir la transformation scléreuse qui se produit toujours à la suite des pleurésies invétérées. En second lieu, la constance des adhérences pneumopulmonaires l'empêche de s'affaisser, et maintient le foyer suppuré dans des limites restreintes. Il en résulte qu'au point de vue de la guérison, ces pleurésies purulentes se comportent comme de simples abcès, sans qu'il soit nécessaire ni même utile de réitérer les lavages antiseptiques de la cavité pleurale. Un pansement de Lister bien appliqué, qu'on renouvelle tous les jours ou tous les deux jours suivant l'abondance de la suppuration, suffit à entretenir la plaie thoracique en parfait état, et dans les cas favorables, en trois ou quatre semaines l'oblitération du foyer est presque complète. Il faut cependant avoir soin de maintenir le drain plutôt trop longtemps que pas assez, pour n'être pas exposé au retour de la collection purulente. En suivant ces indications, on évite toute espèce d'accident, et l'on conduit sûrement et rapidement les malades vers la guérison.

Je complète en quelques mots l'histoire de ces deux malades.

La première, celle qui avait de la péricardite, venait d'être ponctionnée au moment où je parlais d'elle. Comme je le prévoyais, l'épanchement ne tarda pas à se reproduire. Deux jours après, le 12 avril, je lui fis l'empyème, sans la moindre difficulté. Pansement à la gaze iodoformée, après lavage boriqué. La malade passe une journée tranquille et une nuit calme; le lendemain, la suppuration est encore abondante, mais les jours suivants elle diminue très vite. Pour la première fois l'appétit commence à se faire sentir.

Le 20 avril, la suppuration se borne à un verre à liqueur de pus épais, crémeux, qui traverse à peine les pièces du

pansement. La malade est sans fièvre, se lève une partie de la journée et mange avec appétit.

Le 1er mai, la cavité pleurale est presque oblitérée; la plaie a une grande tendance à se refermer, et les drains sont maintenus avec peine dans le foyer, qui suppure d'une façon insignifiante. A chaque effort de toux, le poumon butte contre le drain, ce qui donne lieu à des douleurs pénibles au niveau de l'épaule droite. On est obligé de raccourcir les drains.

Le 10 mai les drains sont définitivement enlevés, et la plaie pansée avec un morceau de diachylon.

La malade sort guérie le 21 mai.

Les suites de l'opération, chez la seconde malade, n'ont pas été moins satisfaisantes. Opérée le 5 avril, elle est sortie le 7 mai du service, complètement guérie; j'ai eu l'occasion de la revoir en juin; elle ne se ressentait nullement de sa pleurésie et jouissait d'une santé parfaite.

EMBOLIE PULMONAIRE SEPTIQUE : PNEUMOTHORAX

PLEURÉSIE GANGRÉNEUSE

GUÉRISON PAR UN EMPYÈME PRÉCOCE

SOMMAIRE

Pyopnéumothorax gangréneux survenu chez une jeune femme quelques jours après un avortement. — Empyème précoce : guérison. — Discussion rétrospective du diagnostic. — On ne pouvait songer ni à une bronchectasie compliquée de gangrène pulmonaire, ni à une broncho-pneumonie même infectieuse. — La marche de l'affection est celle d'une embolie pulmonaire ayant donné lieu à un infarctus septique, en raison de l'état puerpéral. — L'embolie partie des sinus utérins, après la mort du fœtus peut précéder l'expulsion du produit de la conception. — Mécanisme de l'infection du caillot embolique. — Nécessité d'une intervention précoce dans des cas semblables : bénignité des suites de l'empyème traité antiseptiquement.

Il y a quelque temps, je vous parlais de la pleurésie purulente consécutive aux pneumonies infectieuses, à propos d'un vieillard qui dut subir l'opération de l'empyème et qui guérit malgré son grand âge. Dans la dernière conférence je vous ai entretenus également d'un malade chez lequel la pleurésie, insidieuse dans ses allures, était devenue purulente rapidement, à la suite d'une pneumonie compliquée de néphrite : ici encore l'opération s'imposait ; elle a été faite, et cet homme est actuellement en voie de guérison. Aujourd'hui, la série des épanchements pleurétiques graves continue. Cette fois, il s'agit d'une collection putride, consécutive à une gan-

grène pulmonaire, et l'histoire clinique, comme les indications thérapeutiques du cas sont assez intéressantes pour mériter d'attirer votre attention.

Voici, en quelques mots, l'histoire de notre malade. C'est une jeune femme de vingt-quatre ans, jusque-là indemne de toute maladie, sauf une bronchite légère à la fin de l'année. Vers le mois de septembre, elle se marie et devient presque immédiatement enceinte. Sa grossesse évolue normalement, sans aucun accident, jusqu'au mois de mars, malgré une reprise de bronchite qui dure pendant trois semaines en février, mais ne présente pas de gravité.

Dans les premiers jours de mars, sans cause connue, survient une perte utérine abondante qui persiste 24 heures, sans provoquer d'ailleurs de coliques pelviennes ni d'accidents graves. Dès le lendemain, l'hémorrhagie s'arrête et ne se reproduit plus; en apparence, la grossesse n'en est point entravée. Je dis en apparence, car dans ma conviction, cette hémorrhagie a dû être causée par un décollement partiel du placenta, et vraisemblablement le fœtus a succombé à ce moment.

Quoi qu'il en soit, à partir de cette date, la malade commence à éprouver des malaises, de la fatigue lombaire, des douleurs abdominales, un sentiment de lassitude permanent, pourtant elle n'a pas de fièvre et sa santé générale reste relativement bonne.

Le 28 mars, la scène change, et des accidents aigus éclatent. Un frisson violent se déclare, presque immédiatement suivi d'une douleur vive au côté gauche, sans toux ni expectoration rouillée. Malgré l'absence de fièvre, le médecin qui la soigne diagnostique un début de pneumonie et fait appliquer un vésicatoire qui atténue le point de côté. L'état reste stationnaire, pendant quelques jours, sans aggravation apparente. Au septième jour, la malade expulse un fœtus mort et déjà macéré.

Dès le lendemain de l'avortement, 6 avril, l'état général, loin de s'améliorer, devient franchement mauvais. La fièvre

s'allume, la dyspnée augmente, le point de côté se réveille plus violent qu'au premier jour. Quarante-huit heures plus tard apparaissent deux symptômes nouveaux, une toux fréquente et une expectoration purulente fétide. L'haleine a pris une odeur spéciale, putride, dont la malade est incommodée; en même temps, l'appétit se perd et fait place à un dégoût absolu de la nourriture. C'est dans ces conditions, encore aggravées par quatre jours d'expectation, qu'on nous amène cette femme, le 11 avril.

Vous vous rappelez, Messieurs, quelle était l'apparence de cette malade au moment de son entrée. Elle était dans une situation absolument grave, et il suffisait d'un coup d'œil pour voir qu'elle était en proie à un état infectieux.

Le facies était terreux, le teint plombé, le regard brillant et anxieux, la peau couverte de sueur. La respiration, difficile et fréquente, s'élevait à 50 par minute; le pouls, petit et serré, battait de 120 à 130. La malade était abattue, tourmentée par la soif, avec une envie de vomir perpétuelle, la langue cependant n'était pas sale, mais sèche et aride. Un symptôme surtout indiquait la septicité de l'affection, c'était la fétidité de l'haleine. Celle-ci était vraiment épouvantable au point de vicier l'air de toute la salle et d'incommoder les autres malades. L'expectoration avait aussi une odeur gangréneuse, bien qu'elle n'eût pas l'aspect de la vraie gangrène. A la place des crachats rares, visqueux, de couleur brune ou noirâtre, qui ressemblent à une expectoration pneumonique ancienne et qui caractérisent la gangrène franche, nous trouvions des mucosités assez abondantes, remplissant le quart ou le tiers du crachoir dans les vingt-quatre heures et composées de grumeaux blanchâtres nageant dans de la sérosité louche plus ou moins purulente. Cet aspect rappelait plutôt le caractère des expectorations de la bronchectasie ou de la phthisie pulmonaire.

La toux, irrégulière et quinteuse, était fréquente à certains moments, rare à d'autres. Elle ne cessait ni le jour ni la nuit, mais ne s'accompagnait pas de vomiques véritables,

quoique l'expectoration fût parfois très abondante, et nulle dans d'autres instants.

L'examen de la poitrine ne donnait pas d'emblée l'explication de ces symptômes. Le thorax, à l'inspection et à la palpation, était normal: l'oppression de la malade et la faiblesse de sa voix empêchaient absolument de percevoir aucune vibration thoracique. La percussion ne fournissait guère plus de renseignements, pourtant il existait du côté gauche une zone de matité douteuse vers la base, tandis qu'à la région sous-épineuse le son prenait une tonalité plus élevée, sans être tympanique. C'étaient là des signes de présomption, mais trop vagues pour permettre d'affirmer l'existence d'un épanchement pleural.

Seule, l'auscultation donnait des résultats décisifs, à la condition de faire parler et tousser la malade. A droite, la respiration était partout normale; à gauche, elle était affaiblie, sans un seul râle. Mais venait-on à provoquer une quinte de toux, on entendait au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate un retentissement amphorique accompagné de temps en temps de tintement métallique. Il y avait donc là une perforation pulmonaire communiquant, sur un espace circonscrit, avec la cavité pleurale, et vraisemblablement produite par un foyer de gangrène. L'épanchement n'était certainement pas abondant ni le pneumothorax étendu, car la succussion de la malade ne faisait point percevoir de fluctuation. Seulement, en raison de la fétidité de l'haleine et de la gravité de l'état général, on pouvait prédire à coup sûr que la collection de la plèvre était purulente et septique.

En face de ces accidents, qui me semblaient liés à une pneumonie corticale septique, je prescrivis le sulfate de quinine à haute dose, une potion cordiale additionnée de 4 grammes d'alcoolature d'eucalyptus, et des inhalations phéniquées. La médication resta absolument inefficace, et, au contraire, l'état général continua à s'aggraver. De 38°, la température monta, le 12 avril, à 39° le matin, elle dépassait 40° le soir. L'abattement allait croissant, l'anorexie

était absolue, la langue fuligineuse : enfin, les signes du pneumothorax s'accusaient de plus en plus. Il était évident que le traitement médical était insuffisant et qu'il fallait ouvrir une issue à la collection putride sans perdre de temps ; ce fut également l'avis de mon collègue, M. Rigal, qui voulut bien voir avec moi cette malade. Seulement il était difficile de préciser le point de la poitrine où s'était faite la perforation pulmonaire. Il fut décidé qu'avant d'ouvrir l'espace intercostal une ou plusieurs ponctions exploratrices seraient pratiquées, mais qu'il ne fallait pas attendre l'extension de la collection purulente.

L'opération fut faite le jour même. Après chloroformisation préalable, le trocart n° 2 de l'aspirateur Potain fut enfoncé dans le 8e espace, sur la ligne axillaire : il ne ramena aucun liquide. Une deuxième ponction fut pratiquée plus haut, à deux travers de doigt au-dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate : il s'échappa immédiatement quelques gouttes de sérosité purulente fétide. L'empyème fut séance tenante pratiqué en ce point, et la plèvre mise à nu sur une étendue de 5 centimètres. Mais, au lieu d'entrer franchement dans la collection purulente, comme je m'y attendais, je trouvai le poumon rattaché à la paroi costale par des adhérences étroites, et il fallut avec le doigt décoller sur un assez grand parcours la plèvre viscérale, après avoir sectionné avec beaucoup de précautions le feuillet pariétal. Au bout de quelques instants, j'eus la notion que mon doigt pénétrait dans une cavité ; la collection s'était fait jour un peu plus haut et plus en arrière que je ne pensais et l'aiguille de l'aspirateur avait traversé le poumon pour tomber dans le foyer pulmonaire. Sauf cet incident, l'opération marcha régulièrement. 300 grammes environ de pus fétide, grisâtre et grumeleux s'échappèrent de l'incision ; de grands lavages phéniqués à 1 p. 100 furent pratiqués dans la poche, puis remplacés par des lavages boriqués de crainte de faire absorber trop d'acide phénique à la malade. Un gros drain double fut fixé dans l'ouverture de la plaie, et celle-ci pansée

antiseptiquement à la gaze iodoformée. Des lavages phéniqués furent répétés quotidiennement pendant une semaine, jusqu'à élimination complète des eschares gangréneuses et disparition de l'odeur.

A partir de l'opération, l'état de la malade fut entièrement changé : ce fut une véritable résurrection. Dès le premier jour, la température s'abaissa de près de deux degrés le matin, pour remonter le soir : la toux disparut avec l'expectoration fétide. L'haleine resta gangréneuse pendant quarante-huit heures, puis cessa de l'être ; en même temps le dégoût des aliments fit place au retour de l'appétit. Seule la plaie continua pendant quelques jours à sécréter du pus et des lambeaux sphacélés en abondance : aujourd'hui encore, cinq jours après l'empyème, le pus qui s'écoule dans les pièces du pansement a une odeur fétide quoique très atténuée, mais l'état général est tellement satisfaisant, qu'on peut presque à coup sûr certifier la guérison prochaine de la malade.

Tel est le fait remarquable que vous venez d'avoir sous les yeux. Nous pouvons maintenant, en connaissance de cause, discuter le diagnostic de la nature de la lésion qui a préparé le pneumothorax, et en tirer des conséquences relativement à la pathogénie et au traitement des cas similaires.

Le symptôme prédominant lors de l'entrée de la malade était, avons-nous dit, la fétidité gangréneuse de l'haleine et des crachats. Mais on n'était pas en droit de conclure, de la constatation de ce fait, que le poumon présentât réellement un foyer de gangrène. Le premier point qu'il fallait élucider, c'était de savoir si nous avions affaire à une mortification véritable du tissu pulmonaire, ou à une simple bronchite fétide. Supposition d'autant plus rationnelle, dans l'espèce, que la malade avait eu en décembre une première atteinte de bronchite, une seconde en février et que depuis lors la toux n'avait jamais complètement disparu.

Toutefois, on ne pouvait pas s'arrêter longtemps à cette

hypothèse. La bronchectasie, en effet, est une complication tardive de la bronchite chronique et ce n'est pas au bout de deux mois, mais bien après des années que se déclarent d'ordinaire les altérations des sécrétions bronchiques et l'odeur gangréneuse de l'haleine. De plus, à la période où ces accidents commencent à se produire, la santé générale est rarement altérée, et pendant longtemps les crachats et la respiration peuvent avoir de l'odeur, sans que les malades en souffrent. C'est même là, pour le dire en passant, un des meilleurs signes de la bronchectasie que de voir une sécrétion purulente et fétide coïncider avec une bonne apparence et avec l'absence complète de fièvre. D'autre part, si l'aspect des crachats rappelait par leur teinte grisâtre et les grumeaux qu'ils contenaient, les caractères de l'expectoration des bronchectasiques, par contre ils étaient bien moins abondants et n'avaient pas la même odeur. Dans la bronchectasie vraie, les crachats sont les uns muqueux et inodores, les autres épais, purulents et fétides, ces derniers rappellent les exhalaisons des vieux plâtras où se sont produites des fermentations. Chez notre malade, les crachats étaient tous d'une fétidité horrible, véritablement gangréneuse. Enfin les signes fournis par l'auscultation différaient essentiellement. Tandis que dans la dilatation bronchique les bruits pathologiques sont presque toujours bilatéraux et constitués par des râles et du gargouillement, ici le poumon droit est toujours resté indemne, et jamais nous n'avons entendu un seul râle au niveau du poumon gauche.

Mais ce qui achevait d'enlever tous les doutes, c'était la constatation du pneumothorax. Une perforation pulmonaire est un accident inconnu au cours de la bronchectasie. Même quand celle-ci entraîne des pertes de substance du poumon et de véritables cavernes, le processus est lent, progressif, et le travail de sclérose qui s'accomplit permet à des néomembranes et à des adhérences fibreuses de venir protéger la plèvre. La destruction du parenchyme pulmonaire et le pneumothorax supposent nécessairement une ulcération

rapide, ce qui ne se voit jamais au cours de la dilatation bronchique.

Nous devions donc conclure que les crachats constatés chez notre malade provenaient d'un vrai foyer de gangrène situé au voisinage de la plèvre.

Dans ces cas de sphacèle circonscrit avec fistulè pleurale, et y a toujours comme lésion initiale, une bronchopneumonie corticale, mais sous ce groupe se rangent des faits bien dissemblables.

La bonchopneumonie tuberculeuse, tout d'abord, entraîne fréquemment, comme on le sait, des ulcérations pleurales qui donnent lieu à des pyopneumothorax. Nous devions y songer chez notre malade, car elle est d'origine tuberculeuse; sa mère a succombé à trente-deux ans à une phthisie pulmonaire, et elle-même, vous vous le rappelez, toussait déjà depuis près de deux mois. Il est vrai que c'est là un délai bien court, et que rarement les tubercules sous-pleuraux déterminent des accidents de perforation aussi précoces : mais enfin, la chose est possible. Je dois dire pourtant que telle n'est pas l'allure habituelle du pyopneumothorax des tuberculeux. La perforation pulmonaire survient en pareil cas, mais non la gangrène, et le liquide de l'épanchement, même quand il est purulent, ce qui n'arrive pas toujours, n'offre presque jamais les caractères de fétidité que nous constations ici. Toutefois, ce n'est pas une règle absolue, et l'on connaît des faits de tuberculose où sous l'influence d'un mauvais état général, l'épanchement s'est montré putride.

L'examen direct des crachats et leurs réactions microbiologiques, sont venues trancher la question. La recherche des bacilles tuberculeux a été faite par M. Chartier et est restée absolument négative : par contre, le liquide et les éléments cellulaires du pus fourmillaient de streptocoques et des organismes habituels de la suppuration. Il ne s'agissait donc pas d'une tuberculose anormale.

Reste la classe des bronchopneumonies septiques, qui sont presque toujours le point de départ des gangrènes

pulmonaires. Ici, chez cette femme, le début des accidents avait bien été celui d'une pneumonie : frisson, douleur de côté, dyspnée : mais la toux, l'expectoration avaient fait défaut, jamais il n'y avait eu d'expuition sanguine ni de crachats rouillés : enfin, chose plus importante encore, la température était restée basse. Aussi le médecin qui avait donné les premiers soins à la malade avait-il pensé à un début de pleurésie, plutôt qu'à une pneumonie véritable, et, de fait, ce diagnostic semblait rationnel.

Pourtant, il y avait quelque chose d'insolite dans ce début violent des accidents pulmonaires, suivi, à si courte échéance d'une perforation pleurale. Ce n'est pas ainsi que se comportent les pleurésies consécutives à une pneumonie corticale, ni à une bronchopneumonie infectieuse. En pareil cas, l'épanchement est tardif, latent et insidieux dans son développement ; c'est toujours au décours des accidents pulmonaires que surviennent les complications pleurales, et presque jamais elles ne donnent lieu au pneumothorax. Vous avez été témoins à plusieurs reprises, de cette évolution très spéciale de la pleurésie purulente, lorsqu'elle dépend d'une bronchopneumonie infectieuse : les deux malades dont je vous ai raconté l'histoire dans les précédentes cliniques et qui ont guéri tous deux à la suite de l'opération de l'empyème, en sont la preuve.

Plus rarement encore que la pneumonie, la grippe est susceptible de se compliquer de pleurésie purulente, et mon collègue M. Gaucher en a rapporté récemment des exemples. Je ne sache pas que dans cette maladie on ait signalé l'existence de pyopneumothorax, ni de gangrène; mais en admettant la possibilité du fait, il ne saurait entrer ici en ligne de compte, car, notre malade n'en présentait aucun des symptômes et nous ne traversons pas en ce moment une épidémie grippale.

D'ailleurs, dans tous les cas de pleurésie purulente secondaire aux états infectieux, les allures cliniques sont fort différentes. La suppuration propagée d'une bronchopneu-

monie septique n'est pas nécessairement fétide, on peut même poser en principe qu'elle l'est rarement. J'ai publié, il y a deux ans, l'observation d'un cas de pyopneumothorax survenu au cours d'une fièvre typhoïde, maladie septique par excellence; l'épanchement n'avait présenté aucune odeur, et jamais il n'y eut de signes de gangrène pulmonaire. Il faut, pour expliquer ce dernier symptôme, une nécrose massive du parenchyme pulmonaire dont la réalisation exige des conditions très spéciales, étant donnée la richesse des plexus vasculaires du poumon.

Un fait comme celui de notre malade est donc difficile à expliquer. L'idée d'une pneumonie, même septique, ne répond guère aux symptômes observés, et surtout à la marche des accidents, dont le point de départ reste toujours fort obscur.

C'est ici qu'intervient, comme facteur d'une haute importance, la notion de l'état puerpéral.

Revenons sur les dates qui ont marqué les étapes successives de la maladie. La grossesse de cette femme avait évolué régulièrement jusqu'au mois de mars : à cette époque survient une métrorrhagie, qui pour moi, marque le début des accidents, bien qu'elle n'ait eu qu'une gravité passagère. Plus de trois semaines après, le 5 avril, la fausse couche est complétée : dans l'intervalle (le 28 mars), surviennent les premières complications pleuro-pulmonaires, qui s'aggravent singulièrement dès le lendemain de l'avortement.

La signification de cette métrorrhagie, qui dure vingt-quatre heures et ne reparaît plus, est considérable. Ce jour-là, on peut affirmer que le placenta s'est partiellement décollé, et que le fœtus a cessé de vivre. Le décollement placentaire, insuffisant à déterminer l'expulsion de l'œuf, a été la cause efficiente de la mort de l'enfant : quand, trois semaines après, l'avortement s'est produit, le fœtus était macéré de longue date.

Donc, pendant ces trois semaines, la malade a conservé dans son utérus un fœtus mort, que l'on peut bien, dans une certaine mesure, qualifier de foyer septique.

Ici se présente cependant une objection. Peut-on considérer comme une cause de septicité la présence d'un fœtus intra-utérin, même macéré, tant que les membranes ne sont pas ouvertes ? Je reconnais, messieurs, que c'est là un argument d'une réelle valeur. Les faits journaliers prouvent que la rétention fœtale, en cas de décollement placentaire incomplet, offre en général peu de gravité. On voit des cas de grossesse extra-utérine, où le fœtus reste ainsi enfermé un an, deux ans, et même davantage, sans donner lieu à des accidents toxiques : il ne se putréfie pas, mais subit une transformation moléculaire, une sorte de saponification. La putridité vraie n'apparaît que quand les ferments organiques aérobies sont en contact avec la matière putrescible.

Toutefois, il paraît certain que, dans ces conditions, il se produit souvent des désordres de voisinage, qui peuvent préparer la voie aux accidents septiques. Le fœtus joue le rôle d'un corps étranger : par sa seule présence, il détermine de la métrite, et de la thrombose des sinus utérins. C'est ce qui, très probablement, a dû se passer chez notre malade : à la suite de sa métrorrhagie, elle a été prise de malaises, de douleurs lombaires, de pesanteur pelvienne, tous symptômes en rapport avec un travail sourd s'accomplissant du côté de l'utérus. Elle ne se croyait pas assez souffrante pour garder le repos ; mais elle était fatiguée au moindre effort. Cette période de malaises vagues me paraît correspondre à la formation de coagulations intra-utérines.

Or, la thrombose des sinus utérins est une condition prédisposante et souvent déterminante d'embolie pulmonaire. Ceci éclaire singulièrement la pathogénie des accidents qui ont éclaté du côté de la poitrine. Voyez en effet ce qui s'est passé. Le 29 mars, au moment où, depuis quelques jours, la malade souffrait de troubles utérins, elle est prise brusquement, sans prodromes, de frisson : en même temps survient une douleur thoracique déchirante et une dyspnée extrême, bien qu'il n'y ait ni toux ni expectoration. Remarquez, messieurs, la disproportion des désordres fonctionnels

et de la lésion. L'anxiété est excessive, le malaise énorme ; et cependant le médecin ne trouve rien à l'auscultation, la température reste basse. N'est-ce pas là la marche et comme la signature de l'embolie pulmonaire ? Une thrombose spontanée de l'artère pulmonaire, outre que c'est une lésion rare, presque toujours liée à un état cachectique comme le cancer ou la tuberculose, ne se comporte pas ainsi. La localisation corticale du foyer gangréneux, à elle seule, vient encore confirmer l'idée d'une embolie, car c'est un fait bien connu que la plupart des infarctus occupent la périphérie des parenchymes.

On pourrait objecter, à l'encontre de cette manière de voir, que l'embolie pulmonaire se fait d'ordinaire après l'accouchement, tandis qu'ici les accidents thoraciques ont précédé de sept jours l'expulsion du fœtus. A cela je répondrai que le décollement placentaire avait eu lieu au moins quinze jours auparavant, ce qui créait des conditions de thrombose utérine aptes à devenir la source d'une embolie veineuse. Ce n'est pas là une vue théorique ; car je puis vous fournir un exemple authentique de phénomènes emboliques ayant précédé l'accouchement dans des circonstances analogues. Il y a deux ans, je voyais, avec le D[r] Champetier de Ribes, une dame de ma clientèle, enceinte de sept mois et albuminurique. La situation était grave, l'anasarque généralisé, les paupières bouffies : une céphalée persistante indiquait l'imminence d'accidents urémiques, et dans la crainte de l'éclampsie, la question se posait de provoquer l'accouchement prématuré. Sur ces entrefaites, la malade est prise de point de côté, de frisson et d'une hémoptysie : je constate des râles fins et un foyer de congestion pulmonaire. Deux jours après, l'avortement se produit spontanément, au grand bénéfice de la malade, et tandis que je trouve un épanchement pleural léger au point où existait la congestion pulmonaire, la persistance des crachats hémoptoïques indique nettement la présence d'un infarctus pulmonaire. Pour compléter la netteté de la démonstration, le surlendemain de l'accou-

chement apparaissait une phlébite de la veine fémorale droite, qui avait pris très certainement naissance à la suite d'une thrombose utérine.

J'interprétai ce fait de la manière suivante : sous l'influence de l'albuminurie, le fœtus avait succombé, et une thrombose des sinus utérins s'était produite, amenant ultérieurement l'extension de la phlébite aux membres inférieurs et provoquant d'autre part un infarctus pulmonaire d'origine embolique. Or, là comme chez notre malade, l'infarctus avait précédé le moment de l'expulsion fœtale.

La réalité de ce processus n'est donc pas douteuse, et pour le dire en passant, il est assez fréquent de voir, chez des accouchées, des points de côté passagers, des accès d'oppression de quelques heures accompagnés ou non d'un léger mouvement fébrile, qui ne sont pas des refroidissements, comme on le croit trop souvent, mais des embolies parcellaires émanées de caillots utérins. En général, les accidents sont fugaces et insignifiants, et presque jamais le poumon n'est sérieusement atteint.

Pourquoi donc, chez notre malade, les accidents ont-ils évolué avec cette rapidité et cette gravité ? Pourquoi, au lieu d'un infarctus inoffensif, destiné à une prompte résorption, s'est-il fait un foyer de suppuration gangréneuse et de nécrose ? La réponse à cette question n'est pas facile à donner.

Il se peut que l'embolus provînt d'un caillot primitivement septique : le fœtus était macéré, des coagulations ont pu se faire dans un utérus déjà enflammé et malade. Je ne crois pas cependant que les choses se soient passées ainsi, pour deux raisons. D'abord, il y aurait eu à cette date des complications de métrite septique qui ont fait défaut. En second lieu, il est certain qu'entre le moment d'apparition du point de côté symptomatique de l'embolie, et l'avortement, l'état général de la malade est resté relativement bon, circonstance qui serait inexplicable si le caillot pulmonaire eût été initialement infectieux.

Il me semble beaucoup plus probable que l'embolus est

devenu septique consécutivement à l'avortement. J'ai en effet recueilli de la bouche du médecin de la malade un renseignement de la plus haute importance à cet égard. L'expulsion du fœtus s'est faite le 5 avril, mais non celle du placenta et des membranes. Celui-ci est resté dans l'utérus un jour et demi après l'accouchement, et les lochies avaient déjà de l'odeur au moment où le délivre fut définitivement rejeté. Je dois dire que du côté des organes génitaux, les accidents ont été presque nuls ; quelques injections locales ont suffi à éteindre le foyer septique. Mais n'est-il pas possible que ces trente-six heures de rétention placentaire aient suffi à infecter l'embolus !

Assurément, cette pathogénie n'offre pas une certitude mathématique, et je ne saurais affirmer d'une façon précise quelle a été la porte d'entrée des ferments pathogènes dans ce cas. Ce qu'il y a de sûr, c'est qu'il y a eu embolie pulmonaire, très probablement d'origine génitale. Que le caillot ait été primitivement infecté dans l'utérus, ou secondairement par le fait d'une septicémie génitale, ou peut-être par le contact même de l'air dans les alvéoles pulmonaires, peu importe. La pullulation microbienne a eu lieu entraînant avec elle une suppuration infectieuse et la nécrose. De là la marche envahissante, quoique insidieuse, de l'altération pleurale et la production précoce du pyopneumothorax. De là aussi ce fait de clinique intéressant, que la lésion pneumopleurale est restée localisée, le poumon se défendant par des adhérences à la périphérie de la zone ulcérée.

Quelques remarques complémentaires me paraissent ressortir de ce fait clinique. Vous vous rappelez quelle difficulté a présenté le diagnostic du siège de la lésion, si indispensable pourtant à connaître, puisqu'il fallait agir, et agir vite. La matité thoracique siégeait au quart inférieur du poumon, et le retentissement amphorique avait son maximum à trois travers de doigt au-dessous de l'angle scapulaire. Il était bien rationnel de supposer que la fistule pleurale siégeait à ce niveau, et que l'épanchement occupait les parties dé_

clives : or, il n'en était rien. L'opération fit voir que la matité ne correspondait pas au foyer de l'épanchement, et que celui-ci était situé plus haut et en arrière, sur la limite supérieure de l'amphorisme : preuve de la diffusion des sons bronchiques à travers le tissu pulmonaire condensé, et de la difficulté considérable de préciser les collections de médiocre étendue.

Un autre enseignement ressort de cette observation ; c'est l'urgence absolue qu'il y a d'évacuer promptement le foyer putride. Si dans le cas actuel le succès a répondu à mon intervention, c'est qu'elle a été précoce, et que je n'ai pas même attendu, pour agir, que les signes stéthoscopiques eussent une netteté absolue. C'est ici que les ponctions exploratrices avec la seringue de Pravaz ou les petites aiguilles aspiratrices de Potain sont précieuses : dans les cas douteux en face d'accidents graves, il ne faut jamais hésiter à s'en servir ; elles n'aggravent jamais la situation, et elles éclairent toujours le diagnostic.

Par une remarquable coïncidence vous avez eu précisément cette semaine, la contre-partie du fait précédent, et vous avez vu mourir en quarante-huit heures, sans qu'il fût possible de lui porter secours, un homme d'une cinquantaine d'années qui lui aussi, avait une pleurésie fétide, consécutive à un infarctus gangréneux pulmonaire. Mais ici il s'agissait d'un alcoolique atteint de cirrhose, chez lequel les accidents pleuro-pulmonaires dataient de plus d'un mois, et avaient évolué d'une façon presque latente, sans toux ni expectoration. Le malade était délirant et presque comateux à son entrée, et tout espoir de le guérir par une opération était perdu. Huit jours plus tôt, les chances d'une intervention chirurgicale eussent été bien plus sérieuses.

Il faut donc opérer, dès que le diagnostic d'un épanchement pleural purulent est fait, à plus forte raison quand il existe une fistule pulmonaire et une expectoration gangréneuse. En pareil cas, tout retard dans la décision opératoire peut être fatal et un jour de temporisation amènera souvent

des résultats désastreux, car les phénomènes de septicémie se diffusent avec une rapidité prodigieuse.

Un mot sur certaines précautions à employer dans le manuel opératoire. Vous avez vu que, malgré deux ponctions exploratrices, je ne suis pas tombé franchement dans la collection purulente. Ceci aurait pu avoir des inconvénients sérieux, si, une fois arrivé à la plèvre pariétale, j'avais largement débridé la séreuse en un seul temps, comme on le conseille d'ordinaire. Dans le cas particulier, j'aurais incisé le poumon et déterminé une hémorrhagie importante, fort difficile à arrêter. Cet accident ne m'est point arrivé, parce que j'ai pour habitude de ne faire qu'une très petite incision, couche par couche à la plèvre pariétale, et d'introduire mon doigt comme conducteur dès qu'il peut y pénétrer. Je trouve plus prudent d'agir ainsi, parce que l'on se trouve parfois avoir affaire à des adhérences serrées, et que sans cette précaution on pourrait blesser le parenchyme pulmonaire. Vous avez vu que, grâce à cette précaution, j'ai pu décoller le poumon tout autour de l'ouverture pleurale, et que je suis arrivé sur la collection en un point situé notablement plus haut et plus en arrière. L'empyème ici n'a pas été pratiqué au niveau même de l'épanchement, mais grâce aux drains, il a été facile de pénétrer dans la cavité suppurée.

Le point le plus important du traitement est de bien déterger le foyer gangréneux. En général, après l'empyème, je me borne à faire passer dans la plèvre de larges irrigations d'eau boriquée, et je me méfie de l'acide phénique, qui a donné parfois lieu à de graves accidents, et une fois même, à ma connaissance, a causé la mort du malade. Mais ici, en raison du peu d'étendue de la cavité suppurante, et de l'extrême fétidité des lambeaux sphacélés qui l'encombraient, j'ai dérogé à cette règle, et j'ai débuté par des lavages multipliés à l'eau phéniquée au centième. Après les premières irrigations, je suis revenu à l'acide borique, pour être sûr de ne pas laisser de substance toxique dans les anfractuosités de la plaie pulmonaire. J'ai continué les jours suivants, et je

n'abandonnerai les injections que lorsque les derniers lambeaux de tissu mortifié seront éliminés et que toute odeur aura disparu. Ce n'est pas la pratique que j'emploie d'ordinaire dans le traitement de l'empyème où je tâche de faire le moins de lavages possibles ; mais n'oubliez pas qu'ici il y un foyer septique communiquant par les bronches avec l'air extérieur, ce qui crée des conditions bien différentes.

Malgré l'état particulièrement grave dans lequel se trouvait la malade, il y a tout lieu d'espérer que nous obtiendrons chez elle une guérison rapide et définitive. En effet, les deux feuillets de la plèvre sont unis par des adhérences qui ont empêché le poumon de se rétracter ; la cavité est petite ; elle contient à peine un verre. Quand la réparation pulmonaire sera complète (et elle est déjà commencée puisque la malade ne tousse plus lorsqu'on pratique l'injection), lorsque la plaie sera bien détergée, nous pourrons être sûrs que l'adhérence des parois se produira vite. C'est donc là un cas favorable, quelque menaçant qu'il parût il y a huit jours. Il est satisfaisant pour le médecin, car certainement si par hésitation nous avions laissé la malade s'intoxiquer pendant cinq ou six jours de plus, son état, déjà si grave, aurait encore empiré, les reins se seraient pris et les chances de survie seraient devenues bien minimes.

NOTE ADDITIONNELLE

Les suites de l'opération ont été, en effet, très bénignes. Dès le 18 avril, la fièvre est tombée, et le lavage ne ramène plus que des flocons pseudo-membraneux peu abondants. Dans les derniers jours du mois, il ne s'écoule presque plus de liquide par le tube ; la malade se lève, a repris de l'appétit et ne souffre plus ; elle crache encore cependant de loin en loin quelques grumeaux fétides ; mais son haleine a perdu toute odeur.

Le 6 mai, on supprime le drain, les lavages ne ramènent plus aucune parcelle purulente. Cette suppression est cepen-

dant prématurée, car dans les trois jours qui suivent la toux reparaît, entraînant avec elle quelques mucosités puriformes assez odorantes. Le 10 mai, le tube est replacé, non sans difficulté, et séance tenante la toux et l'expectoration disparaissent. Le drain est laissé en place jusqu'au 16 mai. A cette date on l'enlève définitivement. La respiration est bonne partout, les signes de pneumothorax ont depuis longtemps disparu, on n'entend, au niveau du foyer, que quelques râles fins de déplissement pulmonaire.

Le 20 mai on ne perçoit plus aucun signe stéthoscopique; la plaie opératoire est absolument cicatrisée.

Le 4 juin, la malade quitte l'hôpital, complètement guérie : revue un mois plus tard, elle jouit d'une santé parfaite.

DES ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS A L'EMPYÈME

SOMMAIRE

Les accidents nerveux graves ne se montrent jamais au début du traitement de l'empyème, mais alors que la guérison paraît assurée. — Description d'un fait de ce genre. — Ictus apoplectique survenant immédiatement après une injection médicamenteuse : accès épileptiformes subintrants et mort rapide : absence de lésions cérébrales à l'autopsie. — Discussion du fait clinique : il ne s'agit ni d'un épileptique, ni d'un urémique ; la théorie de l'embolie cérébrale n'est pas davantage admissible. — Les accidents épileptiformes appartiennent à l'ordre des phénomènes réflexes bulbaires ils ne sont imputables ni à la qualité, ni à la quantité du liquide injecté, mais à la brusquerie de la pénétration du liquide. — Existence d'une zone de réflectivité dangereuse au voisinage du diaphragme : faits à l'appui. — Evolution et variété des accidents réflexes de l'empyème. — Formes sidérantes, apoplectiques ou épileptiques : paralysie fugaces et durables à forme hémiplégique. — Indications thérapeutiques.

Les différents cas de pleurésie purulente qui ont évolué dans le service depuis quelques mois et nécessité l'opération de l'empyème ont tous guéri, sauf quand l'épanchement était d'origine tuberculeuse. Aujourd'hui en effet, grâce au pansement antiseptique, on peut être presque assuré qu'une fois l'opération faite, les suites en seront régulières, et on n'a presque plus à compter avec les accidents d'infection et de septicité qui trop souvent emportaient les malades, il y a une quinzaine d'années.

Pourtant, il est des circonstances exceptionnelles où la mort peut survenir, alors que depuis longtemps la période

dangereuse paraît franchie, et quand le malade semble toucher à la convalescence. Ce ne sont plus alors les phénomènes de résorption purulente et de septicémie qui sont à craindre, bien qu'on puisse à la rigueur les voir survenir quand l'écoulement du pus se fait mal et que la fistule pleurale tend à se rétrécir. Ce sont des désordres nerveux subits, qui se traduisent par des convulsions, des crises épileptiformes, et peuvent en quelques heures compromettre la vie des malades. Un fait malheureux de ce genre, qui vient de se passer sous vos yeux, va nous permettre d'étudier cet ordre de complications encore peu connues et d'en tirer des conséquences pratiques au point de vue du traitement à suivre.

Félix B..., âgé de trente-sept ans, est entré dans le service le 30 juin 1888, pour une pleuro-pneumonie grave compliquée d'un vaste épanchement à gauche. Une première ponction, pratiquée d'urgence le 7 juillet, ramena 1,700 grammes de liquide hémorrhagique, presque dépourvu de fibrine. Dès le lendemain, la congestion pulmonaire avait augmenté, l'épanchement commençait à se reproduire : l'anxiété respiratoire était telle, qu'une saignée dut être faite le jour même : mais malgré un soulagement momentané, il fallut, quatre jours plus tard, ponctionner à nouveau la poitrine. Le liquide retiré, encore fortement chargé de sang, était un peu louche et contenait des globules de pus : on pouvait prévoir qu'il se reformerait rapidement. Effectivement, douze jours après la seconde thoracentèse, bien que les accidents fussent devenus moins aigus et que la fièvre eût diminué, une troisième ponction devint nécessaire. Cette fois le liquide de l'épanchement n'était plus hémorrhagique, mais franchement purulent ; et l'urgence de l'empyème s'imposait.

L'opération fut pratiquée sous le chloroforme, le 2 août, et donna issue à près de 3 litres de pus. La plèvre fut trouvée épaisse et fibreuse, de consistance presque cartilagineuse. Immédiatement après l'ouverture de l'espace intercostal, la cavité pleurale fut largement lavée à l'eau boriquée,

et la plaie pansée à la gaze iodoformée et à l'ouate. Comme c'est la règle, dès le lendemain la fièvre tombait, la dyspnée diminuait : on entendait le murmure vésiculaire au sommet du poumon gauche, mais mélangé à une quantité de râles de bronchite.

Pendant tout le mois d'août, nous avons assisté à la disparition progressive des signes de la bronchite, et à l'extension des adhérences pleuro-pulmonaires. A la fin du mois, un tiers du poumon respirait, la suppuration était rare, épaisse et de bonne nature, la santé générale parfaite.

Le 25 septembre, le malade avait gagné 9 livres et les 2/3 de son poumon étaient revenus à l'état normal. En novembre, la guérison était presque complète, et les 3/4 du poumon étaient rattachés à la plèvre par des adhérences solides. Mais à la base du poumon, restait une poche kystique du volume d'une grosse orange, à parois dures, qui continuait à sécréter du pus et entretenait une fistule thoracique. Plusieurs tentatives d'ablation du drain avaient échoué et le malade, pressé de reprendre son travail, nous sollicitait d'accélérer le travail de cicatrisation.

Au commencement de décembre, je pris l'avis de mon collègue et ami Bouilly pour décider s'il y avait lieu d'activer la réparation de la fistule en pratiquant une résection costale. M. Bouilly rejeta l'opération d'Estlænder et conseilla de recourir à des injections pleurales avec une solution de chlorure de zinc. A partir de cette époque jusqu'au commencement de février, c'est-à-dire pendant sept semaines, ces injections furent faites tous les trois jours, d'abord avec une solution à 1/200, puis à 1/100, sans aucun incident, et au grand bénéfice du malade, dont la suppuration était insignifiante. Durant toute cette période, les lavages pleuraux ont été constamment bien supportés, et sauf une sensation de plénitude thoracique, qui jamais n'allait jusqu'à provoquer de douleur véritable, le malade n'éprouvait aucun malaise, ni pendant, ni après l'opération. La poche pleurale contenait encore environ 60 à 80 grammes de liquide, et je

considérais la guérison de cet homme comme absolument assurée, quand survint la catastrophe que je vais vous décrire.

Le 6 février dernier, à 11 heures, le malade recevait son injection habituelle, dans les meilleures dispositions, et dans des conditions de santé excellentes. Je dois dire que depuis huit jours le personnel des élèves avait changé; mais l'externe qui était chargé du pansement l'avait déjà pratiqué deux fois sans provoquer aucun malaise de la part du malade. L'injection fut-elle, cette fois, poussée trop rapidement, ou trop bas, dans la direction du diaphragme? Je l'ignore. Le fait est qu'immédiatement après la pénétration du liquide dans la poche pleurale, le malade eut un éblouissement. A peine a-t-il le temps d'avertir que sa vue se trouble et qu'une sensation étrange l'envahit, il pâlit, perd connaissance et se renverse en arrière. Dans ce mouvement, la tête s'incline à droite, du côté opposé à l'empyème, et les yeux suivent cette direction.

A cette phase initiale succède une réaction presque instantanée : le visage se congestionne et se couvre de sueur : le malade tombe dans le coma, avec la respiration stertoreuse; tout le corps se roidit, sauf le côté gauche de la face, qui est parésié : l'orbiculaire buccal est flasque et se soulève à chaque expiration; les pupilles sont inégales, la gauche plus dilatée que la droite, la paupière gauche est tombante, la droite contracturée. Le réflexe cornéen est aboli à gauche, conservé à droite. Toutes les perceptions sensitives et sensorielles sont abolies. En même temps les fonctions respiratoires sont gravement compromises : la respiration est fréquente, embarrassée et bruyante : une écume sanguinolente sort de la bouche et la poitrine est remplie de râles : le pouls en quelques instants est devenu petit, misérable, presque incomptable, il dépasse 160 pulsations à la minute. L'aspect clinique est celui d'une attaque d'apoplexie foudroyante, avec retentissement sur les centres bulbaires. Immédiatement mon interne, M. Grandhomme, couvre le

malade de sinapismes et lui fait appliquer six sangsues derrière l'oreille gauche. Vingt minutes après, quelques mouvements spontanés apparaissent dans le bras droit, et la rigidité musculaire se détend, mais le coma persiste avec résolution complète de tous les membres, jusqu'à une heure de l'après-midi, sans que le malade recouvre un seul instant de connaissance. A ce moment éclate un premier accès épileptiforme, qui ne tarde pas à être suivi d'un autre : et les crises se succèdent ainsi, presque subintrantes avec une élévation constante de la température centrale : de 1 heure à 3 heures on en compte 61.

Chaque attaque se décompose ainsi. Elle s'annonce par la dilatation de la pupille gauche, puis presque instantanément par la déviation conjuguée de la tête et du cou à droite. En même temps survient une contracture de la moitié droite de la face, du cou et du membre supérieur : à cette contraction tonique succèdent une série de convulsions cloniques du bras et de l'avant-bras, suivies d'une résolution totale. Pendant toute la durée de la crise, qui n'excède pas deux minutes, les membres du côté gauche et le membre inférieur droit restent immobiles. Au moment de la détente, la tête reprend sa position normale et l'attitude directe, mais les yeux continuent à être inclinés du côté droit, ou à décrire des mouvements de rotation alternatifs.

Cette période d'accès épileptiformes subintrants a persisté pendant toute l'après-midi, la température s'élevant successivement à 39°,5, 40° et 40°,7 : à partir de 4 heures, les crises ont cessé, mais le coma s'est accentué, accompagné de râle trachéal. Le malade a succombé à 5 heures du matin, dix-huit heures après le début des accidents. Les inhalations de chloroforme, les lavements de chloral, les émissions sanguines, les injections d'éther ont été impuissants à calmer les convulsions, et n'ont modifié en rien la marche des accidents.

Tel est le fait clinique. Comment devons-nous l'interpréter, et quel est le diagnostic qu'il convient de porter ?

La première idée qui se présente à l'esprit est qu'il s'agit là peut-être d'une simple coïncidence, et que cet homme a succombé à une affection latente jusque-là, dont les effets se sont brusquement révélés. Comment admettre en effet à priori que l'injection pleurale ait pu déterminer des accidents si rapidement mortels, alors que depuis deux mois on les répétait de la même manière, avec la même solution, sans le moindre inconvénient ? N'est-il pas rationnel de supposer que cet individu avait une tare cachée, et que l'éclosion des phénomènes épileptiformes a été un incident fortuit et inopiné ?

Dans cet ordre d'idées, on ne peut faire que deux hypothèses : ou il s'agissait d'un épileptique ou d'un urémique.

L'épilepsie, malgré l'apparence et la succession des attaques, est vraiment peu admissible. D'abord les antécédents de ce malade sont muets quant aux troubles nerveux, et jamais il n'a présenté le moindre indice de névrose. En second lieu, les accidents qui chez lui ont amené la mort diffèrent sensiblement du tableau habituel de l'épilepsie. Cet état syncopal initial, qui survient d'emblée, sans coma prémonitoire, sans aura, avec un arrêt de la respiration et des phénomènes dyspnéiques presque instantanés, rappelle bien plus le choc de l'apoplexie que la crise comitiale. Les convulsions toniques et cloniques limitées à un segment du corps, alors que la moitié gauche de la face et du tronc restent dans la résolution complète, sont également une anomalie exceptionnelle dans l'épilepsie : enfin l'état de mal s'implantant d'emblée, les crises devenant subintrantes moins d'une heure après le début des accidents, tout cela ne concorde guère avec ce que nous savons de la marche de la névrose : la rapidité même de la mort exclut presque complètement l'idée de l'épilepsie vraie.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que chez les épileptiques rarement les causes extérieures agissent sur le retour et la production des accès. Lasègue insistait avec raison sur cette sorte de fatalité qui fait apparaître la crise sans motif

appréciable, alors qu'elle fait défaut en présence de causes perturbatrices réelles et souvent intenses.

L'an dernier, nous avons vu précisément se vérifier cette sorte de loi pathologique chez un jeune homme qui à la suite d'un traumatisme cérébral grave était devenu épileptique. Par une coïncidence singulière, il venait se faire soigner dans mon service pour une pleurésie purulente et je lui fis l'empyème. Pendant près de trois mois, j'ai pu suivre ce malade et le conduire jusqu'à la guérison. Or, ce qui dans l'espèce est particulièrement intéressant, c'est que jamais, pendant son séjour à l'hôpital, les pansements n'ont éveillé chez lui la moindre disposition au retour de ses crises, tandis que, à plusieurs reprises, nous les avons vues éclater, soit dans la nuit, soit à une heure quelconque de la journée, sans raison plausible ; et toujours, en pareil cas, le malade était averti de l'imminence de l'attaque par la sensation d'une aura viscérale qui semblait partir de l'intestin.

Il ne saurait donc être question ici d'une épilepsie pure : j'ajouterai que ce ne peut être non plus une épilepsie symptomatique d'une tumeur cérébrale, car l'autopsie de ce malade n'a révélé aucune lésion encéphalique, et d'ailleurs, dans cette hypothèse, il y aurait eu des troubles fonctionnels prémonitoires de vieille date qui n'ont jamais existé.

L'urémie n'est pas plus en cause que l'épilepsie. Sans doute, à priori, chez un sujet atteint d'une suppuration prolongée, une néphrite est possible, et même je vous ai fait plus d'une fois remarquer qu'à la suite de l'empyème l'albuminurie est fréquente. Mais maintes fois depuis deux mois les urines de ce malade ont été examinées, sans jamais déceler la moindre trace d'albumine. De plus, nous n'avons nullement constaté chez lui les troubles fonctionnels et les malaises généraux qui accompagnent les néphrites ; enfin, dernier argument péremptoire, les reins ont été trouvés sains à l'autopsie.

On ne peut donc ici admettre que l'accident ait été fortuit : force est d'accepter que l'injection pleurale a bien été la

cause occasionnelle, et probablement déterminante des accidents convulsifs, et que, sans cette malheureuse intervention aucun désordre ne serait survenu dans la santé de cet homme.

Ceci étant, comment doit-on interpréter la pathogénie de cette mort rapide, et par quel mécanisme une injection peut-elle déterminer d'aussi formidables accidents ?

Faut-il supposer la pénétration directe du liquide de l'injection dans les bronches ? Le fait a été vu, et Boinet a signalé un cas de mort rapide par asphyxie chez un individu auquel on avait injecté de l'iode dans un trajet fistuleux. Mais dans ce cas, la lésion était fort différente; il y avait une fistule pleurobronchique, et l'air des bronches communiquait directement avec celui de la cavité pleurale. Ici au contraire, la plèvre était dure, résistante, sans communication aucune avec les bronches et formait une poche à parois épaisses presque inextensibles. Dans de pareilles conditions l'irruption dans les bronches du liquide injecté est chose impossible. D'ailleurs rien ne ressemble moins à l'asphyxie que les accidents cérébraux auxquels a succombé le malade.

Pouvons-nous admettre l'hypothèse d'une embolie cérébrale, dont le point de départ aurait été le poumon ou le cœur ? Le fait n'aurait rien d'invraisemblable, car dans toute pleurésie chronique, la zone de parenchyme pulmonaire contiguë à la poche suppurée est le siège d'une sclérose où peuvent se développer des coagulations sanguines. Un thrombus détaché des veines pulmonaires et entraîné dans le cœur gauche aurait pu être lancé de là dans les artères encéphaliques ; et même, sans invoquer nécessairement un caillot pulmonaire primitif, l'embolus aurait pu se former d'emblée dans le cœur, sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel prémonitoire. L'idée de l'embolie mérite donc d'être discutée.

A priori, les phénomènes cliniques s'adaptent assez exactement à cette supposition. Une embolie du tronc basilaire,

quand elle ne donne pas lieu à la mort subite, provoque un ictus apoplectique, accompagné de désordres respiratoires et circulatoires immédiats comme dans le cas actuel et compliqué souvent de crises convulsives. On voit de même des convulsions se produire quand l'embolie occupe les artères sylviennes, bien que les crises épileptiformes subintrantes soient exceptionnelles. Enfin Feltz a démontré que l'injection de corpuscules très ténus dans les carotides, en déterminant des embolies capillaires, provoque de l'ischémie cérébrale et des convulsions épileptiques. Le tableau clinique à la rigueur, n'est donc pas opposé à l'idée d'une embolie.

D'ailleurs, le fait anatomique a été plus d'une fois vérifié, et dans ces dernières années, Vallin, Laveran et Potain ont constaté des oblitérations artérielles encéphaliques survenues spontanément au cours de pleurésies ou à la suite de l'opération de l'empyème. Je dois dire cependant que l'évolution des accidents est en pareil cas différente. Les malades, soit pendant la durée de leur épanchement, soit après l'évacuation de la collection purulente, sont pris brusquement, sans prodromes, d'hémiplégie droite et d'aphasie ; presque jamais on ne voit survenir chez eux l'état de mal ni les crises épileptiformes ; enfin la durée des phénomènes paralytiques est incomparablement plus grande, car les malades ne succombent guère avant une ou deux semaines, parfois davantage ; l'autopsie révèle alors les lésions vulgaires et bien connues du ramollissement cérébral.

Le cas qui nous occupe ne rentre évidemment pas dans cette catégorie. Non seulement l'évolution clinique des symptômes a été très différente, mais surtout la vérification anatomique s'est montrée absolument négative. Nous avons fait avec le plus grand soin, l'autopsie de ce malade; nous n'avons trouvé aucune lésion, pas plus dans les vaisseaux de l'encéphale que dans ceux du bulbe ; le poumon n'était pas le siège de thrombose, et les cavités cardiaques ne renfermaient ni caillot organisé, ni lésion valvulaire susceptible de donner

lieu à une embolie. Il est donc certain que le malade n'a pas succombé à une embolie cérébrale.

En face de cette autopsie négative, nous sommes bien obligés de conclure que les accidents cérébraux qui ont amené la mort de notre malade sont d'ordre purement réflexe. En effet, les centres nerveux, les méninges, les circonvolutions, le tissu du bulbe, n'ont présenté aucune altération appréciable, pas d'hémorrhagie ni d'œdème, pas même de distension exagérée des petits vaisseaux, ni d'apoplexie capillaire. Seuls, les ventricules renfermaient un peu plus d'exsudat qu'à l'état normal, conséquence des crises violentes et des convulsions répétées pendant les dernières heures de la vie. En un mot, l'autopsie n'a rien démontré. Comme c'est le cas le plus souvent chez les épileptiques qui meurent en état de mal, la violence des troubles fonctionnels a sidéré le système nerveux, et a suffi à amener la mort.

Il ne me paraît pas douteux que le réflexe qui a déterminé cet ébranlement nerveux formidable ne soit parti de la plèvre et qu'il n'ait retenti d'emblée sur l'encéphale et particulièrement sur le bulbe, par suite d'un de ces phénomènes d'inhibition qu'a décrits Brown-Séquard.

Reprenons en effet l'analyse des symptômes qui se sont succédé chez notre malade. A peine le liquide de l'injection a-t-il touché la plèvre, que celui-ci est frappé d'un véritable ictus apoplectique ; il pâlit, perd connaissance, se renverse en arrière, atteint de vertige ; presque simultanément le pouls s'accélère et devient misérable, la respiration est suspirieuse et haletante, le visage se congestionne et se couvre de sueurs. Tous ces phénomènes impliquent l'idée d'un choc diffus sur la masse encéphalique, et qui impressionne plus particulièrement le bulbe, en perturbant violemment les centres respiratoire, circulatoire, thoracique et vasomoteur. S'agit-il là d'un spasme initial de toutes les artères cérébrales, suivi instantanément d'un état paralytique, ou bien le trouble vasculaire succède-t-il à l'ébranlement subi par la cellule nerveuse? C'est ce qu'il est impossible de dire. Mais la sou-

daineté et la diffusion des accidents prouvent que l'impression perçue a été générale et que la commotion s'est étendue à la totalité de l'encéphale.

Poussons l'analyse plus loin, et cherchons pourquoi la plèvre, jusque-là si tolérante, a cessé tout à coup de l'être. Ici encore, nous ne pouvons faire que des hypothèses, mais il est indispensable de les discuter, ne fût-ce que pour prévoir et pour prévenir si possible de semblables catastrophes.

Nous nous sommes demandé d'abord si la nature de l'injection était en cause et si le liquide destiné à modifier la surface pleurale n'était pas trop irritant. Mais une solution de chlorure de zinc au centième ne peut être considérée comme un liquide caustique, et journellement les chirurgiens emploient des solutions infiniment plus concentrées, au cinquantième et même au vingtième, lorsqu'il s'agit de tarir des suppurations d'ancienne date. D'ailleurs, depuis plus d'un mois, le malade était accoutumé à ces injections et jamais il n'en avait éprouvé le plus léger malaise. Il n'y a donc pas lieu d'incriminer les propriétés caustiques de la solution employée.

La quantité du liquide injecté ne me paraît pas non plus devoir être regardée comme la cause de l'accident. Je sais bien que sur ce point il est difficile d'avoir des renseignements précis ; cependant de l'enquête à laquelle je me suis livré, il résulte que la moitié à peine du contenu de la seringue avait été injectée, quand survint la syncope initiale ; et cette quantité ne devait pas excéder 50 à 60 grammes. Or, quelques jours auparavant, dans le but d'apprécier le volume de la poche suppurée, j'avais mesuré très exactement la quantité d'injection qu'on pouvait faire pénétrer et j'avais pu introduire sans difficulté, 80 centimètres cubes d'eau dans la fistule avant de la voir ressortir. Nous avons pu d'ailleurs vérifier à l'autopsie, que le kyste pleural correspondait à cette capacité.

Devons-nous attribuer au voisinage du cœur et au siège

de la pleurésie à gauche la gravité des accidents survenus? Nous ne le croyons pas. Sans doute, un choc brusque, transmis directement au cœur, peut déterminer une syncope réflexe, mais les phénomènes sont différents : ou la mort subite se produit par arrêt des battements cardiaques, ou bien, après la première stupeur du ventricule, les symptômes observés sont des palpitations, de l'angoisse précordiale, des douleurs rappelant l'angine de poitrine, mais nullement des phénomènes cérébraux convulsifs et comateux comme ceux dont nous avons été témoins. Il est donc peu probable que le cœur ait été directement intéressé. D'ailleurs ce qui achève de renverser cette hypothèse, c'est que les pleurésies gauches ne sont pas les seules à provoquer des accidents de ce genre ; Maurice Raynaud et Roger en ont publié des exemples pour des épanchements existant à droite et n'ayant aucune relation de contiguïté avec le cœur. Le siège de la pleurésie est donc un élément secondaire dans la question.

Après avoir longuement réfléchi aux causes qui ont dû amener la mort de notre malade, je suis tenté d'en incriminer deux plus particulièrement. D'une part, la brusquerie avec laquelle a pu être poussée l'injection ; d'autre part, la localisation de la poche kystique au voisinage de la région diaphragmatique.

Il est certain que le fait matériel d'injecter du liquide dans la plèvre ne constitue pas une manœuvre imprudente. Au moment où l'on pratique l'empyème, on injecte journellement de très grandes quantités de liquide dans la cavité pleurale et on y fait passer communément six à sept litres d'eau avant de procéder au pansement définitif. Or il est sans exemple que dans ces conditions soient survenus des désordres réflexes cérébraux, même quand le malade n'est pas chloroformé et que la sensibilité pleurale est intacte. On ne peut donc pas dire que l'injection par elle-même constitue un danger ; elle semble au contraire parfaitement inoffensive.

Tout autrement se comporte peut-être une plèvre rigide,

inextensible, comme l'est la séreuse au bout de deux ou trois mois de suppuration. Dans ces conditions la poche kystique a contracté des adhérences de tous les côtés, avec le poumon, le diaphragme et la paroi thoracique. Lorsque l'on a soin de conduire lentement et méthodiquement l'injection, la poche se distend graduellement, et il ne s'ensuit aucune sensation de malaise de la part du malade; mais si la même quantité de liquide est poussée brusquement et d'un seul coup, le tiraillement des adhérences pleuro-pulmonaires et pleuro-diaphragmatiques provoque une sensation douloureuse et devient la source d'accidents. Or, même en procédant avec soin, on peut être exposé à une fausse manœuvre de ce genre, soit quand le piston de la seringue fonctionne inégalement, soit quand le trajet de la fistule est devenu étroit et tortueux, ce qui nécessite des efforts de pression pour le franchir. Il n'est pas rare, en pareil cas, que l'obstacle opposé au liquide vienne à céder tout à coup, et que celui-ci fasse irruption trop rapidement dans la cavité pleurale. J'imagine que pareille chose a dû survenir dans le cas actuel, car depuis quelques semaines le trajet fistuleux se rétrécissait de plus en plus, et le drain qu'on y introduisait avait de la tendance à sortir incessamment.

L'autre cause qui suivant moi a contribué à développer ces accidents réflexes, est la localisation de la lésion à la région diaphragmatique. Toute la zone animée par les expansions du nerf phrénique est douée d'une sensibilité exquise et devient très facilement le point de départ de réflexes terribles. On a vu plus d'une fois l'exploration chirurgicale de la face convexe du diaphragme provoquer des crises syncopales et des lipothymies. La présence d'une sonde en ce point développe fréquemment, chez les malades, des douleurs irradiées au tronc et à l'épaule, accompagnées d'un sentiment d'angoisse pour peu que dans des efforts de toux l'extrémité de la sonde vienne toucher le poumon. Souvent même l'irradiation va plus loin, et donne lieu à des troubles nerveux persistants. C'est ainsi que Lépine a publié

un cas où une injection pratiquée sur la plèvre diaphragmatique fut immédiatement suivie d'une douleur intense avec engourdissement des membres supérieurs ; à ces symptômes succéda une véritable paralysie, qui dura plusieurs semaines.

Des accidents tout à fait analogues se produisent quand au lieu de porter sur la face pleurale du diaphragme, l'irritation atteint la face péritonéale. C'est ainsi que des opérations souvent insignifiantes sur le foie peuvent provoquer non seulement la douleur classique de l'épaule, mais un sentiment d'angoisse et de défaillance voisin de la syncope. J'ai vu, à la suite d'une ponction capillaire dans une tumeur du foie que l'on croyait un kyste, une malade être prise de douleurs atroces irradiées dans les deux bras, avec une sensation d'engourdissement et de crampe épigastrique qui persista plusieurs heures. Parfois même aux troubles fonctionnels succèdent de véritables paralysies, accompagnées de névrites et d'atrophie musculaire : jai eu l'occasion de soigner un malade dont j'ai publié l'histoire[1] et qui, ponctionné pour un kyste hématique du foie, fut pris de phénomènes douloureux, puis d'une paralysie brachiale atrophique, comme le malade de Lépine et mit plus d'un an à guérir ; jamais depuis il n'a recouvré l'intégrité de ses muscles.

Il y a donc une région, dont le diaphragme occupe le centre, et où les réactions réflexes sont particulièrement violentes et dangereuses. Or, dans les empyèmes de date ancienne, c'est toujours le cul-de-sac pleural avoisinant le diaphragme qui se cicatrise en dernier lieu, et par suite, toute injection pratiquée à cette période de la maladie a de grandes chances pour exciter la zone phrénique. Que si, dans ces conditions, l'injection est poussée brusquement, les accidents peuvent et doivent se produire.

M. Dumontpallier a publié en 1881, une observation de ce genre qui a sous ce rapport, la netteté d'une expérience

[1] *Revue de Médecine*, 1884.

de laboratoire, et qui met admirablement en relief la pathogénie de ces accidents réflexes d'origine pleuro-diaphragmatique. Une jeune femme avait été opérée de l'empyème dans son service, et chaque matin, on lui faisait des injections pleurales antiseptiques. Pendant quelque temps, elle les supporta parfaitement; puis, un jour, au moment où le liquide pénétrait dans sa poitrine, elle fut prise d'un étourdissement et d'un violent mal de tête : en même temps apparurent sur la face et les membres de larges plaques congestives. Ces accidents se répétèrent les jours suivants, dans les mêmes circonstances. On ne supprima point les lavages, mais on les fit avec beaucoup de lenteur et de ménagement; tous les malaises disparurent. Quinze jours plus tard, la personne chargée du pansement poussa l'injection avec un peu plus de force : cette fois la malade se trouva mal et eut une véritable attaque syncopale, dont elle guérit heureusement.

N'est-ce pas la démonstration de l'influence considérable du mode opératoire sur la genèse des accidents réflexes?

Il y a aussi, bien probablement, un facteur dont l'importance est capitale, mais dont l'appréciation nous échappe complètement; c'est la susceptibilité individuelle des malades et leur réactivité nerveuse à l'occasion des excitations périphériques. On peut raisonner sur ces faits de la même façon que pour les paralysies et les contractures d'origine traumatique. Sur une nombre immense de traumatismes, bien peu provoqueront des accidents paralytiques, et il faut pour cela une prédisposition névropathique spéciale, absolument individuelle. Il est bien probable que dans les accidents consécutifs aux injections pleurales, les influences nerveuses jouent également un rôle du premier ordre : peut-être même quelques-uns des phénomènes signalés, par exemple, certaines hémiplégies subites et durables, rentrent-elles dans la catégorie des manifestations névropathiques pures, quoique, en général, elles diffèrent des paralysies de ce genre par la prédominance des troubles moteurs et l'absence d'anesthésie.

Mais la plupart du temps, les troubles nerveux graves, convulsifs et apoplectiformes, n'ont rien à voir avec l'hystérie, et chez notre malade, notomment, aucun antécédent névrosique n'avait été relevé avant la catastrophe des jours derniers. Il n'en est pas moins vrai que pour ressentir des effets réflexes de cette intensité, il faut une système nerveux prédisposé d'une façon particulière.

Le cas que je viens d'analyser devant vous est loin d'être un fait isolé, et bien que la plupart des médecins ignorent même la possibilité d'accidents réflexes au cours de l'empyème, la littérature médicale de ces dernières années est assez riche en observations de ce genre, pour que M. Bouveret, dans un chapitre très complet de son excellent ouvrage, ait pu en réunir 26 cas authentiques. Sans vouloir reprendre ici l'historique de la question, je vous rappellerai que c'est en France qui ont été faites les premières recherches à cet égard. Mon ancien maître, le Dr Roger, dès 1864, faisait connaître à la Société des hôpitaux l'histoire d'une petite fille qui à la suite d'une injection pleurale avait eu une syncope, puis quelques instants après, des convulsions et du délire. Dix ans plus tard un autre médecin de l'hôpital des Enfants, J. Simon, publia un fait analogue dans la *Gazette des Hôpitaux*, enfin l'année suivante (1875), Maurice Raynaud fit une communication célèbre qui est restée classique, sur un cas malheureux suivi de mort, dans des circonstances très analogues à celles que nous avons constatées chez notre malade. Depuis lors, Cayley, Goodhart en Angleterre, Von Dusch en Allemagne, se sont à leur tour occupés de la question.

Tous ces faits, par une coïncidence bien remarquable, sont identiques quant à leur point de départ. Il s'agit toujours de malades opérés depuis longtemps et touchant au moment de leur guérison, et toujours c'est à l'occasion d'une injection intrapleurale, ou de l'attouchement de la plèvre par une sonde que les accidents éclatent.

Ceux-ci diffèrent d'intensité et de gravité. Dans certains

cas, heureusement exceptionnels, la mort est presque subite. Mon collègue Kirmisson m'a communiqué un fait de ce genre, dont il a été témoin pendant son internat. Un malade venait de subir la thoracentèse : au lieu d'aspirer le liquide, l'instrument se trouva malheureusement disposé de façon à refouler l'air dans la poitrine ; au bout de quatre ou cinq coups de piston, le malade pâlit et mourut : une syncope foudroyante avait été la conséquence de la distension pleurale. En pareil cas, le patient s'affaisse et perd instantanément connaissance, la respiration et le pouls se suppriment, les paupières se dilatent : la mort survient bien plutôt par le fait de la suspension des fonctions bulbaires que par l'arrêt du cœur.

Le plus souvent, les accidents sont moins immédiatement graves. Ils commencent, soit par une lipothymie, soit par un ictus apoplectique, auquel succède une phase d'hypérémie cérébrale. On voit alors se produire des convulsions plus ou moins généralisées comme chez notre malade, puis des paralysies variables d'étendue et de persistance.

L'évolution de ces troubles fonctionnels est très dissemblable. Il est heureusement fort rare de voir après la première convulsion, se succéder des crises épileptiformes d'une manière subintrante, comme chez notre malade. Le plus souvent, l'accès est unique et ne se répète pas, ou, s'il se reproduit, c'est de loin en loin en perdant de sa violence. Une fois l'attaque passée, il reste de l'engourdissement et de l'hébétude, et assez fréquemment des paralysies partielles à prédominance hémiplégique. Il est à remarquer que la paralysie siège presque toujours du côté où existe l'empyème : c'est au moins ce qui ressort de la statistique de Bouveret, et notre malade ne faisait pas exception à la règle, puisqu'il existait chez lui manifestement une résolution paralytique de la moitié gauche de la face et des membres.

Ces paralysies, d'ordinaire fugaces, disparaissent sans laisser de traces : mais d'autres fois elles peuvent durer longtemps, peut-être définitivement.

Il existe en ce moment dans les salles de chirurgie du professeur Le Fort un malade qui, à la suite d'une injection pleurale faite après une opération d'Estländer, eut une paralysie de ce genre. Voilà plus d'un an que l'accident est arrivé, et l'hémiplégie persiste. En pareil cas, on peut se demander si elle ne dépend pas d'une lésion organique de l'encéphale; mais ce que nous savons de la durée indéfinie de certaines paralysies hystériques peut faire douter de la réalité d'une altération matérielle.

C'est dire que le pronostic de ces accidents, quoique sérieux d'une façon générale, est impossible à poser à priori, et dépend d'une foule de circonstances. Dans la plupart des cas, tout se borne à une vive alerte pour le malade et pour le médecin : quelquefois, par contre, on a à déplorer de véritables désastres.

Le traitement est loin d'être défini, et dans les formes graves, toutes les médications mises en usage ont jusqu'à présent échoué. La première indication, dans les formes syncopales, est de réveiller la sensibilité cutanée par tous les moyens possibles, tels que flagellation, aspersion d'eau froide, sinapisation, frictions, injections d'éther; simultanément on devra recourir à la faradisation du phrénique et coucher le malade la tête basse, pour s'opposer à l'ischémie cérébrale.

A la phase congestive, et quand le malade est en proie à des convulsions épileptiformes, les indications sont toutes différentes, et le traitement se rapproche beaucoup de celui de l'éclampsie. C'est dire que les inhalations de chloroforme et les lavements de chloral doivent être employés à haute dose, de façon à modérer l'excitabilité cérébrale. Peut-être une large saignée rendrait-elle des services, et chez notre malade, j'ai regretté qu'on n'eût pas eu recours à ce moyen pendant la période des crises subintrantes : pourtant l'émission sanguine locale qui avait été appliquée dès les premiers moments de l'accident n'avait pas paru exercer une influence notable sur leur évolution.

Le véritable traitement est ici prophylactique. Le jour où l'on saura véritablement quelle est la cause de ces terribles manifestations réflexes, il sera aisé de les faire disparaître.

Pour le moment, on peut poser en principe qu'en dehors des premiers lavages antiseptiques de la plèvre, qui sont presque toujours indispensables au moment même de l'opération, il faut, le moins possible, recourir à des injections ultérieures. Moins on touche à une plèvre qui se répare, plus vite et plus sûrement elle se cicatrise.

A mesure que la cavité pleurale se comble, on devra donc redoubler de prudence afin d'éviter tout ce qui pourrait distendre et irriter la plèvre, et ne pas oublier que c'est au moment où la guérison semble n'être plus qu'une question de jours, que la vie du malade peut être remise en jeu par une médication intempestive. Je suis donc d'avis de proscrire, sinon complètement, du moins presque complètement les injections pleurales, lorsqu'il ne s'agit que de hâter une cicatrisation certaine : mieux vaut attendre la guérison un ou deux mois de plus, que de la compromettre par des agents modificateurs dont l'action peut être dangereuse.

Dans tous les cas, s'il y a nécessité de recourir aux injections pour achever le travail de réparation de la cavité pleurale, c'est un précepte formel de prendre les plus grandes précautions pour que le liquide injecté pénètre lentement et régulièrement dans la poche pleurale. Faute d'avoir pris ces précautions, nous avons eu à déplorer la mort d'un homme, et c'est pour éviter le retour de pareils désastres à l'avenir que j'ai choisi précisément ce cas malheureux pour le mettre en lumière et en tirer tout l'enseignement qu'il comporte.

DIAGNOSTIC DE LA QUANTITÉ
DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

SOMMAIRE

Des signes physiques presque identiques peuvent correspondre à des épanchements de quantité différente : deux exemples à l'appui. — L'intensité des troubles fonctionnels n'apprend rien sur la proportion du liquide épanché. — L'état du poumon sous-jacent constitue la véritable difficulté du diagnostic. — Valeur des divers signes stéthoscopiques : palpation, percussion et mensuration. — Importance du déplacement des organes et causes d'erreur dans cette appréciation. — Signes d'auscultation : moyens d'apprécier l'état du poumon : valeur de la diffusion du souffle. — Causes d'erreurs dues à l'emphysème et aux adhérences pleurales. — Résumé.

Il y a des questions, en clinique, sur lesquelles il faut incessamment revenir, et qui, malgré leur banalité, ou plutôt même à cause d'elle, sont d'une application pratique journalière. Telle est la pleurésie : assurément rien de plus commun ni de plus étudié que cette maladie, et cependant, en pratique, combien de fois ne commet-on pas des erreurs d'interprétation sur l'existence et sur la quantité de l'épanchement !

Deux exemples récents viennent de vous montrer les difficultés souvent grandes d'une approximation à cet égard. Il y a quelques jours, nous recevions deux malades atteints de pleurésie, et offrant en apparence des signes stéthoscopiques identiques. Pourtant, j'avais pensé que l'un des deux avait un épanchement considérable, et l'autre un épanchement

médiocre. L'événement m'a donné raison; car la ponction, chez le premier malade, a fourni plus de 2 litres de liquide, chez le second un demi-litre à peine. L'écart était, comme vous le voyez, considérable, bien que le tableau clinique fût presque identique; et c'est ce qui m'engage à étudier aujourd'hui avec vous les signes qui permettent de présumer avec un certain degré de certitude la quantité des collections pleurales.

Reprenons l'histoire de nos deux malades.

Le premier est un cocher âgé de trente ans, atteint d'une pleurésie aiguë à début net. Le 14 avril dernier, il est mouillé par la pluie et se refroidit : le soir même, il se plaint d'un point de côté, de frissons erratiques et de fièvre. Cet état de choses persiste, avec une intensité moyenne, pendant huit jours, le malade est médiocrement oppressé, mais abattu et foncièrement fatigué. Le 22 avril, on constate chez lui l'existence d'un épanchement pleurétique gauche et on l'adresse à l'hôpital. Les signes stéthoscopiques que nous constatons à son entrée sont les suivants :

Aucune voussure thoracique, mais les espaces intercostaux sont peu mobiles, surtout en avant. Tout le côté gauche est mat, depuis la base jusqu'au sommet; il en est de même en avant jusque sous la clavicule : nulle part on ne trouve de tympanite. Les vibrations pariétales sont nulles dans toute la partie antérieure du thorax ainsi qu'en arrière, on les perçoit, atténuées, le long de la colonne vertébrale et vers le hile pulmonaire. Dans toute l'étendue de la région mate, on entend un souffle doux qui devient plus ample et plus profond à la partie supérieure et postérieure du poumon. La voix résonne avec un timbre à la fois bronchique et égophonique : en faisant parler le malade à voix basse, on constate de la pectoriloquie aphone.

L'examen des organes voisins montre un déplacement notable des viscères adjacents. Le cœur est dévié, et sa pointe bat au niveau du sternum : la matité du cœur droit dépasse de près de deux travers de doigt le bord sternal. La

limite supérieure de la sonorité gastrique est également abaissée : mais pourtant l'espace de Traube est encore conservé.

Malgré ces signes indiquant un épanchement relativement considérable, la dyspnée est médiocre, le malade n'a pas plus de trente respirations par minute, il tousse à peine, son appétit est conservé, et il garde sans difficulté le décubitus dorsal. La fièvre est pour ainsi dire nulle, cependant le pouls bat cent fois par minute et les urines sont colorées.

Voilà un type de pleurésie franche à épanchement rapide. En effet, le surlendemain de cet examen, nous avons ponctionné cet homme, et nous lui avons retiré 1,700 grammes de sérosité hémorrhagique, sans vider complètement la plèvre. Magré cette précaution, l'épanchement a récidivé très vite, car six jours après, nous avons dû recourir de nouveau à la thoracentèse qui, cette fois, a évacué un litre et demi de sérosité moins sanguinolente. Depuis lors, l'affection a perdu de son acuité, et la pleurésie a suivi une marche descendante.

Notre second malade, âgé de quarante ans, s'est refroidi il y a huit jours en déchargeant des sacs de charbon. Le soir même, il est pris de fièvre, de frisson, de point de côté, et souffre d'une vive douleur sous-mammaire. A son entrée à l'hôpital, le symptôme prédominant est une toux sèche, fréquente, excessivement pénible; il reste couché sur le côté gauche, et au moindre effort pour se déplacer, les quintes reparaissent ; il respire vite et avec anxiété.

Les signes stéthoscopiques sont les suivants.

Pas de voussure thoracique, comme chez le précédent malade. Matité absolue, remontant en arrière jusqu'à l'épine scapulaire : en avant, atteignant presque la clavicule, et débordant latéralement la ligne médiane du sternum. Les vibrations sont abolies en bas et en arrière, mais reparaissent à la partie moyenne de l'omoplate; elles s'exagèrent au niveau de la fosse sous-épineuse : on les perçoit également dans les trois premiers espaces sous-claviculaires.

L'auscultation fait entendre dans tout le poumon gauche un souffle lointain à timbre aigu, assez intense; ce souffle s'étend également en avant jusqu'au 3e espace; il est atténué à la base de la poitrine, mais s'y entend distinctement. Dans toute la zone soufflante la voix est nettement bronchophone, il n'y a pas d'égophonie, sauf tout à fait en haut, vers l'épine scapulaire. Comme dans le cas précédent la pectoriloquie aphone est très nette.

Enfin, pour compléter l'analogie, il existe également une légère déviation du cœur dont la pointe bat au niveau du bord droit du sternum ; mais la sonorité gastrique ne semble pas notablement abaissée, elle remonte à une ligne passant par l'appendice xiphoïde et ne descend guère au-dessous de de la limite normale. L'espace de Traube est conservé.

Ainsi, voilà deux cas dans lesquels les signes physiques présentent une identité presque absolue, et où cependant les lésions sont bien différentes, car tandis que chez le premier malade la poitrine renfermait près de 2 litres de liquide, ici la ponction ne ramenait guère qu'un demi-litre, et après l'opération la matité restait absolument la même qu'auparavant.

Un premier enseignement ressort de la comparaison de ces deux faits : c'est que les troubles fonctionnels ressentis par les malades ne sont nullement en rapport avec la quantité de l'épanchement, et ne peuvent servir de point de repère pour en apprécier l'abondance. Notre premier malade est sans dyspnée, sans fièvre, il ne tousse pas, il mange avec appétit, et cependant il est porteur d'un vaste épanchement. Le second souffre réellement ; il a de l'oppression, de la toux, de l'anxiété précordiale, ne peut se coucher sur le dos ni sur le côté droit, et pourtant son épanchement est insignifiant.

C'est qu'en effet il faut tenir compte de deux facteurs dont le rôle respectif n'est pas toujours facile à établir. Le premier est la rapidité avec laquelle s'est produit l'épanchement, le second, l'état du poumon qui masque la collection pleurale.

De gros épanchements passent presque inaperçus et ne donnent lieu à aucun malaise sérieux, à la condition de s'être produits insidieusement, sans traumatisme pleuro-pulmonaire. Inversement, toute collection aiguë, fût-elle insignifiante, qui se développe d'emblée et change brusquement les conditions de la circulation pulmonaire, devient une source de troubles fonctionnels hors de proportion avec la lésion initiale. C'est là une première cause d'erreur.

L'état du poumon est bien autrement important à préciser et c'est la véritable difficulté du diagnostic. Il est en effet toujours malaisé d'établir la part qui revient à la congestion pulmonaire concomitante dans les troubles fonctionnels et dans les signes physiques.

On doit poser en principe, que toute pleurésie aiguë est initialement une maladie pulmonaire. Même dans les conditions étiologiques les plus classiques, c'est le poumon qui est le premier atteint : la plèvre ne se prend que secondairement, tout au plus peut-on admettre que le processus morbide s'y développe simultanément. Un refroidissement de la poitrine retentit en même temps sur le poumon et sur son enveloppe, mais le poumon, organe vasculaire et infiniment plus sensible, réagit le premier, et avec bien plus de violence. De là l'hypérémie initiale, la fluxion sanguine active qui se produit toujours en pareil cas. La plèvre obéit aux lois de toutes les séreuses et suit les fluctuations morbides du viscère qu'elle enveloppe : ainsi se comportent la pie-mère pour l'encéphale, le péritoine pour le foie, l'intestin et l'utérus. Très rarement, pour ne pas dire jamais, la pleurésie est un acte morbide primitif : il faut toujours chercher, en présence d'un épanchement pleural, la lésion parenchymateuse sous-jacente, inflammatoire, septique ou parasitaire.

Dans ces conditions, deux éventualités peuvent se présenter.

Ou bien le poumon, modérément engoué, se laisse déprimer par le liquide et un épanchement considérable se

collecte à la base de la poitrine en prenant la place du poumon refoulé; on peut alors croire que la collection est médiocre et en méconnaître l'importance : c'est ce qui a lieu notamment, chez les brightiques œdémateux, et chez certains cardiaques atteints d'épanchement pleural.

Inversement, un médiocre épanchement coïncide souvent avec un poumon induré et condensé qui plonge au sein du liquide et le refoule de toutes parts : il en résulte que le niveau du liquide s'élève et qu'il semble y avoir une vaste collection, alors qu'en réalité c'est le poumon qui est presque exclusivement malade.

Toute la difficulté du diagnostic de la pleurésie est là : déterminer, parmi les signes constatés, ce qui est le fait du poumon lui-même, et ce qui dépend de l'épanchement concomitant.

A vrai dire, le diagnostic quelque peu précis de la quantité du liquide ne date que de l'époque de la vulgarisation de la thoracentèse, laquelle a permis de contrôler directement les signes stéthoscopiques et de les comparer aux résultats de la ponction. Avant cette date, les cliniciens les plus expérimentés avouaient l'incertitude des moyens d'exploration de la poitrine pour juger cette question, et des médecins de la valeur de Chomel, de Damoiseau, de Trousseau et de Woillez insistaient dans leurs écrits sur l'impossibilité de préjuger d'une façon certaine la quantité véritable d'un épanchement pleurétique. Pourtant il est juste de dire que Laënnec, avec son génie d'observation, avait du premier coup reconnu les signes de présomption les moins incertains, et posé les premières lois qui nous guident encore dans ces recherches.

Analysons les divers signes stéthoscopiques dont nous disposons pour reconnaître une pleurésie.

La percussion nous fournit tout d'abord une indication capitale, la matité. D'après Laënnec c'est le signe le plus immédiat et le moins infidèle des épanchements pleuraux. La génération médicale suivante a encore renchéri sur l'opinion

du maître, puisque Damoiseau et Grisolle n'ont pas craint d'affirmer qu'on pouvait à l'aide de ce signe diagnostiquer la présence de 100 grammes de liquide dans la cavité pleurale, ce qui est vrai d'ailleurs si la collection s'étale autour d'un poumon hypérémié. Et cependant vingt ans après, en 1866, Woillez pouvait soutenir avec pièces à l'appui, devant la Société des hôpitaux, que de gros épanchements se rencontrent sans donner lieu à aucune matité, et que l'emphysème pulmonaire suffit à masquer parfois des collections d'un litre et même davantage.

Ainsi, ce signe presque pathognomonique pour Laënnec et ses élèves peut manquer absolument : il y a des épanchements sans matité.

Réciproquement, les exemples de matité sans épanchement fourmillent : toutes les fois que pour une raison ou pour une autre le parenchyme pulmonaire est devenu solide, il donne de la matité à la percussion : c'est ce qui se voit pour la pneumonie massive, l'atélectasie, la congestion pulmonaire, les tumeurs solides du poumon, les kystes hydatiques, etc.

Il ne suffit donc pas de constater de la matité thoracique pour conclure à un épanchement ; il faut encore que cette matité présente un certain nombre de caractères qui alors lui donnent une valeur presque absolue.

Elle doit donner sous le doigt qui percute, une sensation de dureté, avec perte d'élasticité complète : lorsque l'élasticité persiste elle indique presque toujours de l'engouement pulmonaire plutôt qu'un épanchement pleural.

L'étendue de la région mate est surtout importante à considérer.

Quand la collection est abondante, la matité se diffuse à la partie antérieure de la poitrine : plus celle-ci remonte haut sous la clavicule, plus elle est considérable, alors même qu'en arrière il resterait du son au dessus de l'épine de l'omoplate. Bien qu'à la rigueur la matité sous-claviculaire puisse dépendre d'une induration tuberculeuse du sommet,

c'est là un signe qui trompe rarement, et sur lequel on peut compter dans la majorité des cas, pour l'appréciation de la quantité de l'épanchement.

Le skodisme, au contraire, est un indice trompeur, bien que mon maître Roger ait cru devoir lui attribuer une certaine importance. D'après lui, le son hydroaérique indiquerait la présence de grands épanchements, le tympanisme ordinaire un épanchement moyen. Depuis, Grancher a repris cette étude au point de vue du diagnostic de la nature de la pleurésie, en combinant les indications fournies par la tonalité du son avec celles fournies par les vibrations vocales et l'intensité respiratoire. Mais, en pratique, je ne crains pas de dire que c'est là un moyen de diagnostic peu fidèle, car le skodisme est au moins aussi souvent en rapport avec l'état de condensation du parenchyme pulmonaire qu'avec la pleurésie : on le rencontre communément au cours de la pneumonie et de la congestion pulmonaire, avec les mêmes caractères et les mêmes allures. Réciproquement, il peut manquer dans des pleurésies fort différentes au point de vue de l'abondance de la collection : nos deux malades en sont la preuve, ni l'un ni l'autre n'offrait de tympanisme sous-claviculaire, alors que l'épanchement, abondant chez le premier, était minime chez le second. Il n'y a donc pas lieu de faire le moindre fond sur ce signe.

La palpation nous donne un moyen d'investigation précieux en faisant constater l'absence des vibrations thoraciques au niveau de l'épanchement. Ce signe, sur lequel Monneret a l'un des premiers attiré l'attention, est aussi important que la constatation de la matité, je dirai même qu'il a plus de valeur, car les conditions dans lesquelles il se rencontre sont relativement moins fréquentes. En effet, sauf quelques cas exceptionnels, chez des sujets dont le thorax est maigre et la voix très sonore, les vibrations s'éteignent toujours dès qu'il y a du liquide dans la cavité pleurale, et la limite de l'épanchement est très exactement indiquée par leur réapparition. Pourtant ce serait une erreur de croire avec Monneret,

que la loi inverse est vraie, et que les vibrations thoraciques persistent toujours lorsqu'il y a condensation ou induration du parenchyme pulmonaire. On sait depuis longtemps que dans certains cas, les vibrations disparaissent, bien qu'il n'y ait pas de traces d'épanchement dans la poitrine : Woillez avait indiqué le fait pour la congestion pulmonaire, et Grancher y est revenu avec insistance dans ses belles études sur la pneumonie massive et la splénopneumonie. Lorsque dans la pneumonie les bronches sont obstruées par des bouchons fibrineux, la matité et l'absence des vibrations thoraciques peuvent être aussi complètes que dans les pleurésies les plus franches.

C'est dire que dans l'appréciation de ce signe, il y a comme pour la matité, des restrictions à faire, mais cela n'ôte rien à sa valeur. On peut affirmer, d'une façon générale, que l'absence de vibrations est un des meilleurs signes de présomption d'épanchement, et que sa constatation dans les régions antérieures de la poitrine, et sous la clavicule, indique presque toujours une collection volumineuse.

C'est dans ces conditions que l'on constate parfois à la palpation de la poitrine, une sensation de plénitude générale et de tension des espaces intercostaux, qui est la preuve certaine d'un vaste épanchement, mais ce signe ne se rencontre que quand tous les autres existent déjà, ce qui pratiquement lui ôte une partie de sa valeur.

L'examen des organes voisins fournit des indications bien plus constantes, surtout quand il s'agit d'une pleurésie gauche, en montrant le refoulement progressif des poumons, du cœur et des autres viscères.

Tout d'abord, on constate l'extension insolite des limites de de la matité pleurale qui peut empiéter jusqu'à deux centimètres au delà du bord droit du sternum tandis que le poumon est repoussé dans la gouttière vertébrale et qu'en ce point seulement un reste de sonorité persiste.

Le déplacement du cœur à droite est un signe bien connu, sur lequel je n'insisterai pas : je ferai cependant remarquer

que pour qu'il ait de la valeur au point de vue du diagnostic de la quantité de l'épanchement, il faut que la pointe du ventricule déborde le sternum, car l'hépatisation pulmonaire, en augmentant le volume du poumon, suffit à déplacer le cœur vers le médiastin. L'appréciation du déplacement du cœur se fait moins en pareil cas par la palpation du thorax que par l'auscultation qui permet de préciser le point où les bruits cardiaques atteignent leur maximum.

L'abaissement de la sonorité gastrique est un assez bon signe, quand on le constate plusieurs jours de suite et à différents moments de la journée : si ces conditions ne sont pas remplies, il offre en réalité peu de valeur; car rien n'est plus variable que le degré de distension de l'estomac, et la présence ou l'absence de gaz peuvent donner lieu à des méprises considérables.

Cependant, quand d'une façon régulière on voit la limite supérieure de la sonorité gastrique descendre au niveau du neuvième ou dixième espace intercostal, quand surtout l'espace de Traube est effacé, il y a certitude d'un épanchement volumineux qui déprime la convexité du diaphragme.

Les mêmes considérations sont applicables au foie, mais avec plus de réserve encore. En effet l'abaissement de la matité hépatique n'a qu'une valeur toute relative : l'hypertrophie de l'organe, la laxité de son ligament suspenseur, font parfois descendre le bord libre de l'organe bien au-dessous des côtes, sans que pour cela il y ait d'épanchement pleural, et d'autre part certaines tumeurs hépatiques refoulent le diaphragme au point de simuler d'énormes collections pleurétiques. La constatation d'un foie abaissé n'est donc un bon signe que quand elle coïncide avec les autres preuves de l'épanchement, et notamment, avec l'extension de la matité à la région sous-claviculaire. Dans ces conditions, elle annonce sûrement un grand épanchement.

Je n'insiste pas sur les indications fournies par l'inspection du thorax, parce qu'elles sont beaucoup moins sûres.

La dilatation de la poitrine et la présence d'une voussure sont loin de se rencontrer, même dans des cas où la collection est fort abondante; d'autre part, une malformation thoracique peut leur donner naissance en l'absence de tout épanchement. Quant à la mensuration, c'est un signe infidèle, difficile à appliquer, et qui ne donne pas les résultats pratiques sur lesquels avait cru compter Woillez ; car avant de refouler les espaces intercostaux, le liquide repousse le médiastin, et déprime le diaphragme, en sorte que de grosses collections séreuses amènent à peine une ampliation de un ou deux centimètres, dont la signification est toujours douteuse puisque l'on ignore quel était auparavant le périmètre de la poitrine.

Tous les signes que nous venons de passer en revue jusqu'ici sont caractéristiques des grands épanchements, mais n'indiquent nullement quel est l'état du poumon derrière la collection liquide ; or, dans les conditions ordinaires, c'est précisément le point qu'il importe le plus de déterminer. Ici intervient le rôle de l'auscultation.

L'auscultation fournit trois signes principaux : l'absence du murmure vésiculaire, le souffle et l'égophonie. Chacun d'eux, pris isolément, n'indique pas nécessairement la présence du liquide. Le murmure vésiculaire s'éteint complètement dans les pneumonies massives et dans la splénopneumonie : le souffle se rencontre dans la plupart des cas de congestion pulmonaire, avec son caractère voilé, lointain, et sa tonalité aiguë ; enfin, l'égophonie elle-même, signe plus fidèle, n'est pas pathognomonique, car tout récemment nous l'entendions sur un individu chez lequel une ponction capillaire venait de démontrer l'absence du liquide.

Mais si chacun de ces caractères est insuffisant à lui seul pour fixer le diagnostic, leur association offre une incontestable valeur, et fournit des éléments de présomption qui équivalent presque à une certitude.

On peut affirmer qu'il existe un grand épanchement, quand le murmure vésiculaire est complètement éteint dans toute la hauteur du poumon, et que la suppression du bruit respi-

ratoire coexiste avec la présence de la matité antérieure sous-claviculaire, avec l'absence de vibrations thoraciques, et le déplacement du cœur. Dans ces conditions il est facile de constater que le poumon est refoulé dans la gouttière vertébrale, et l'on peut évaluer avec certitude la quantité de l'épanchement à 2 litres au moins.

Les difficultés sont plus grandes quand il s'agit d'un épanchement moyen. En pareil cas, les signes stéthoscopiques s'associent de la façon suivante. Vers la base de la poitrine, jusqu'à l'angle de l'omoplate environ, la respiration est nulle et les vibrations thoraciques abolies : au-dessus apparaissent le souffle, l'égophonie, les vibrations atténuées, mais perceptibles. On constate en général un certain degré de déviation du cœur, mais la pointe n'est pas projetée sous le mamelon droit ; elle bat vers le bord droit du sternum ou un peu au delà. La réunion de ces caractères peut faire diagnostiquer avec beaucoup de vraisemblance une collection d'un litre à 1 litre 1/2.

Inversement, quand le poumon, congestionné ou hépatisé plonge dans le liquide pleural, on peut éviter l'erreur de croire à un grand épanchement, en se fondant sur les remarques suivantes :

La matité, en pareil cas, est toujours beaucoup plus étendue en arrière qu'en avant : elle remonte fréquemment jusqu'à l'épine de l'omoplate et même à la région sus-épineuse, tandis que antérieurement, elle atteint à peine la ligne mamelonnaire. C'est là un caractère important, en rapport avec la localisation habituelle de l'hypérémie pulmonaire qui se cantonne volontiers vers la partie postérieure du poumon.

Les vibrations thoraciques sont diminuées en arrière sur une grande étendue, mais pas absolument supprimées : elles persistent dans une certaine mesure, pour peu que le malade ait une voix forte à tonalité basse : et ne disparaissent tout à fait que vers les parties déclives.

Le cœur est peu ou point déplacé; l'espace de Traube est toujours conservé.

L'auscultation surtout est caractéristique. On entend sur toute la hauteur du poumon correspondant à la matité, un souffle plus ou moins voilé ou plus ou moins dur, suivant les cas, mais d'ordinaire assez intense : la voix résonne avec un caractère mixte, à la fois égophonique et bronchophonique : on distingue même parfois le retentissement des râles pulmonaires. Cela indique deux choses : d'abord, que le poumon est resté bon conducteur du son malgré la présence du liquide, autrement dit qu'il est condensé ou induré ; en second lieu que la nappe liquide interposée n'est pas fort épaisse. De plus, en pareil cas, les troubles fonctionnels sont toujours plus accentués que dans les épanchements exclusivement pleuraux : la toux, la douleur thoracique s'accusent davantage, et persistent plus longtemps, ainsi que la fièvre et la dyspnée : parfois la pression développe des points douloureux le long des espaces intercostaux.

On peut donc poser, comme loi générale, que la diffusion du souffle sur une grande étendue est rarement compatible avec un épanchement considérable, et qu'elle indique la présence de lésions pulmonaires concomitantes.

Il y a pourtant une exception à cette règle. C'est le cas où le poumon, bien que condensé et devenu solide, est refoulé en arrière par un gros épanchement. Il arrive alors que le souffle persiste, et que les vibrations sonores se transmettent par l'intermédiaire de la colonne vertébrale et des côtes avec un timbre grave, presque amphorique. De là, l'assertion de Béhier et de Rilliet et Barthez, qui soutiennent que le souffle pseudo-caverneux indique toujours un grand épanchement pleural. Je ne crois pas cette opinion exacte, en dehors du fait particulier que je viens de signaler. La preuve, c'est qu'après avoir ponctionné une collection pleurétique, on voit toujours le souffle amphorique apparaître au moment où il n'y a plus de liquide dans la poitrine. Landouzy a parfaitement défini la nature de ce bruit, quand il l'a appelé le souffle de l'atélectasie pulmonaire.

Il y a encore un élément d'appréciation dont on doit tenir

compte dans l'évaluation de la quantité du liquide pleural, c'est l'âge de la pleurésie.

Dans les pleurésies récentes, c'est une règle absolue que le poumon est toujours congestionné : aussi voit-on le souffle persister même quand l'épanchement est abondant.

Le meilleur moyen d'apprécier les progrès, souvent rapides, de la collection, est alors de rechercher le degré de déplacement des organes et particulièrement du cœur ; et aussi, de suivre la marche de la matité au-devant de la poitrine. Lorsqu'elle envahit la région sous-claviculaire il est rare que l'épanchement n'atteigne pas deux litres, et c'est dans ces conditions que l'évaluation est la plus facile.

S'agit-il, au contraire, d'une pleurésie ancienne, l'estimation est moins aisée, et les causes d'erreur plus nombreuses. Ordinairement, en pareil cas, le souffle est peu prononcé ou manque totalement, alors même que l'épanchement est médiocre, parce que le poumon est peu engoué et que la collection est enclavée dans des néomembranes épaisses. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que de gros épanchements peuvent chez les vieux pleurétiques ne se traduire que par les mêmes signes. La méprise peut être en pareil cas fort préjudiciable aux malades, car on est exposé à diagnostiquer un épanchement médiocre alors qu'en réalité il est énorme. Le fait se présente quand la collection pleurale est située sous le poumon et se trouve bridée par des adhérences, en sorte qu'elle s'accumule en refoulant le diaphragme et le médiastin. Bouilly rapporte un exemple très démonstratif de cette variété de pleurésies insidieuses. Un malade du service de Bucquoy présentait une dyspnée extrême, bien qu'il n'eût en apparence qu'une collection médiocre : la matité ne dépassait pas le tiers inférieur du poumon, l'auscultation faisait entendre du souffle et de l'égophonie jusqu'en bas, cependant la ponction donna issue à 2 litres 1/2 de liquide. Le malade ayant succombé quelques semaines plus tard, on put constater que l'épanchement était enclavé entre le diaphragme et le poumon fixé par des adhérences.

C'est dans des cas de ce genre que l'on peut entendre également des râles fins et des frottements de la base, qui font croire à l'absence d'épanchement alors que celui-ci est considérable. Le fait se présente rarement, mais il n'est pas exceptionnel : on le rencontre de préférence chez les cardiaques et chez les brightiques.

Ce chapitre de pathologie pleurale pourrait être indéfiniment développé, s'il fallait tenir compte de tous les cas qui peuvent se rencontrer en clinique. Je me bornerai à résumer, en quelques propositions sommaires, les moyens principaux d'apprécier la quantité des collections pleurales.

Sans avoir une certitude absolue, on peut arriver à une approximation suffisamment exacte, en se fondant sur les trois éléments suivants : constatation du déplacement du cœur et des organes voisins; extension de la matité pulmonaire surtout en avant sous la clavicule, et disparition correspondante des vibrations thoraciques : enfin signes d'auscultation indiquant ou non l'état de condensation du poumon. Le souffle diffus est en général l'indice de l'engouement pulmonaire et d'une collection pleurale peu profonde : mais le silence complet de la respiration est le seul signe décisif au point de vue de l'estimation de la quantité du liquide.

D'ailleurs, il ne faut pas perdre de vue qu'une précision absolue dans le diagnostic est relativement moins nécessaire aujourd'hui que nous sommes fixés sur l'innocuité absolue des ponctions exploratrices du thorax. Malgré l'analyse la plus minutieuse des signes stéthoscopiques, il se présente journellement des cas où l'appréciation du volume d'un épanchement reste douteuse. En pareil cas il ne faut pas hésiter à ponctionner, en usant des précautions antiseptiques indispensables, dès que les symptômes fonctionnels et l'état général s'aggravent, ou même quand la marche de l'épanchement paraît stationnaire, et qu'il y a inconvénient à laisser comprimer le poumon.

DE LA

PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE TUBERCULEUSE

SOMMAIRE

Fréquence des formes atténuées de la pleurésie diaphragmatique : latence des symptômes. — Le seul phénomène constant est la douleur phrénique au lieu d'élection. — Difficultés du diagnostic de ces formes légères avec la pleurodynie, les congestions circonscrites de la base du poumon, et les péritonites sous-diaphragmatiques. — Fait montrant l'analogie étroite des symptômes d'une pleurésie purulente sous-phrénique et d'une hépatite. — Pleurésies diaphragmatiques à répétition : elles sont presque toujours symptomatiques de tuberculose, quelle que soit leur forme clinique et la durée de la période qui sépare les récidives. — Indications thérapeutiques.

Nous avons en ce moment dans notre salle deux malades atteintes de pleurésie diaphragmatique. Bien que cette affection soit moins rare qu'on ne l'a dit, elle est loin cependant d'être commune, et il y a un réel intérêt à comparer, au point de vue des symptômes et de la marche, ces deux cas, qui offrent d'ailleurs certaines particularités spéciales utiles à connaître.

La première de ces malades est une femme, couchée au nº 11 de la salle Delpech. Bien qu'âgée de quarante-six ans seulement, on la prendrait volontiers pour une sexagénaire, tant elle est usée, fatiguée et amaigrie. Elle est déjà venue se faire soigner dans le service, il y a deux mois, pour un point de côté pleurétique, et c'est encore pour la même affection qu'elle se représente. Vous vous souvenez

dans quelles conditions a éclaté ce point de côté, si caractéristique comme siège et comme intensité, qu'à lui seul il nous a permis de diagnostiquer d'emblée une pleurésie diaphragmatique. Sans cause connue, après une journée de travail, la malade avait été prise d'une douleur lancinante, ayant son maximum à la région épigastrique, mais étendue à toute la base droite du thorax et correspondant exactement aux insertions du diaphragme. Cette douleur était assez vive pour provoquer spontanément des plaintes, et pour rendre tout mouvement à peu près impossible : la malade était anxieuse, suspendait sa respiration, n'osait s'asseoir ou se baisser, et restait sur le dos, immobile, sans même se coucher sur le côté droit.

Cette douleur spontanée s'exaspérait, en prenant un caractère plus aigu dans certains mouvements provoqués. Venait on à exercer une pression large sur l'abdomen, en refoulant les intestins vers le diaphragme, on déterminait une sensation de déchirement à la base de la poitrine. La palpation directe des derniers espaces intercostaux produisait le même résultat. Mais nulle part la douleur n'était plus vive qu'au niveau du point désigné par Noël Guéneau de Mussy sous le nom de bouton diaphragmatique. Ce point se trouve, comme vous le savez, à l'intersection du prolongement de la dixième côte et d'une ligne verticale longeant le bord du sternum, et il est important à connaître, car certaines formes atténuées de pleurésie diaphragmatique se bornent à cette localisation douloureuse. Ici, les signes étaient plus complets, et la sensibilité des nerfs phréniques se manifestait non seulement par la douleur épigastrique, mais par la douleur cervicale, que l'on réveillait à coup sûr en appuyant le doigt entre les deux chefs d'insertion inférieurs du muscle sterno-mastoïdien.

A ces symptômes fonctionnels se bornait presque toute la maladie de cette femme, car les signes physiques étaient à peu près nuls. Le thorax était, il est vrai, moins mobile à droite qu'à gauche, et les dernières côtes n'avaient pas leur

mouvement d'expansion naturelle; mais c'est là un phénomène banal, qui implique uniquement l'idée d'une douleur siégeant à la base de la poitrine, quelle que soit sa cause et son siège. Il en est de même des deux autres signes, qui ont été indiqués en pareil cas, que nous retrouvions en effet chez notre malade, mais qui en réalité n'offrent qu'une valeur très secondaire; je veux parler de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de la diminution des vibrations thoraciques, et de l'obscurité du son à la percussion. Un certain degré de matité ne veut pas dire nécessairement que le poumon soit congestionné, à plus forte raison qu'il y ait de l'épanchement pleural. Ce peut être tout simplement la conséquence d'une contraction réflexe des muscles thoraciques sous l'influence de la douleur. Journellement, chez les malades soupçonnés de tuberculose, vous voyez les résultats de la percussion du sommet de la poitrine varier, suivant la position qu'occupent les membres supérieurs, et les conditions de contraction ou de relâchement des muscles sus-épineux. Or, ici, les muscles abdominaux et thoraciques sont instinctivement contractés pour immobiliser les côtes et diminuer la douleur : il ne faut donc tenir qu'un médiocre compte de la diminution du son. L'affaiblissement du murmure vésiculaire n'a pas non plus d'autre raison que le défaut d'ampliation du poumon et le mode de respiration de la malade, qui respire exclusivement avec ses côtes supérieures. Il suffit souvent d'une injection de morphine qui calme la douleur pour faire disparaître ces différences d'auscultation. Enfin, la diminution des vibrations thoraciques est également en rapport avec l'état de contracture réflexe des parois musculaires, et, bien qu'ayant peut-être plus de valeur que les signes précédents, elle ne saurait être regardée comme pathognomonique de la pleurésie diaphragmatique.

En somme, les signes physiques ne donnent que des indications négatives. Presque jamais on ne trouve de frottements. Leur présence constituerait un symptôme décisif;

mais leur constatation suppose l'extension de l'inflammation pleurale à la grande cavité séreuse et alors on n'a plus affaire à la seule pleurésie diaphragmatique. Chez notre malade, il n'existe ni frottements, ni égophonie, ni tympanite au-dessus de la région qui a perdu de sa sonorité. Guéneau de Mussy, qui a si bien étudié tout ce qui concerne la pleurésie diaphragmatique, a signalé cette tonalité aiguë et tympanique comme un signe fréquent, perceptible immédiatement au-dessus de la zone douloureuse : soit que les parties voisines de la région lésée respirent davantage par une sorte de suppléance ; soit qu'en ce point la tension aérienne intra-pulmonaire soit moindre ; c'est la théorie du bruit de Skoda applicable à toutes les lésions congestives et fluxionnaires du poumon.

Le même auteur a signalé l'abaissement du foie dans les pleurésies diaphragmatiques droites. Au fond, ce qu'il faut retenir, c'est que le diagnostic de la pleurésie diaphragmatique se fait presque exclusivement d'après l'appréciation des points douloureux et des phénomènes dyspnéiques, car la fièvre fait souvent défaut comme chez notre malade. Aussi est-il facile de la méconnaître dans bien des circonstances.

La pleurodynie donne lieu à un ensemble symptomatique très analogue. Là encore, le symptôme prépondérant est une vive douleur de côté, exagérée par la pression et la respiration, s'accompagnant souvent de dyspnée, et presque jamais de fièvre. On basera le diagnostic différentiel sur les signes suivants : Dans la pleurésie diaphragmatique, ce sont les insertions du diaphragme qui sont douloureuses à la pression et principalement le point épigastrique ; dans la pleurodynie ce sont les espaces intercostaux eux-mêmes. Dans cette dernière affection, la douleur provoquée par les mouvements inspiratoires est beaucoup plus aiguë que la douleur à la pression : c'est l'inverse pour la pleurésie diaphragmatique. Enfin, le point phrénique cervical est un signe excellent qui lèvera tous les doutes : mais il manque souvent dans des pleurésies diaphragmatiques parfaitement avérées alors que le point

épigastrique est des plus nets ; on ne saurait donc compter sur ce signe, qui est loin d'être constant.

La marche des deux affections fournit également de précieuses indications : une pleurodynie ne dure guère que vingt-quatre heures et trente-six heures, tandis que la pleurésie persiste au moins trois jours ; enfin, la pleurodynie s'accompagne presque toujours d'autres douleurs musculaires de même nature, c'est-à-dire erratiques, fugitives et mobiles, survenues ordinairement sous l'influence d'une cause nette, à savoir un refroidissement chez un individu rhumatisant.

Je ne m'arrête pas au diagnostic de la pleurésie diaphragmatique avec la névralgie intercostale et la péricardite; il n'y a guère matière à erreur.

Mais la *congestion de la base du poumon* lui ressemble parfois beaucoup, d'autant plus que cette dernière affection peut se compliquer d'un élément pleural. Dans les deux cas la douleur et la dyspnée prédominent; mais la congestion débute d'ordinaire d'une façon plus intense, et s'accompagne de frissons et de fièvre, tandis que la pleurésie pure est presque toujours apyrétique, au moins dans ses formes légères. Les meilleurs signes différentiels sont tirés de l'auscultation. Dans la congestion pulmonaire il est rare qu'on n'entende pas des râles plus ou moins fins, souvent crépitants : il existe de plus des crachats caractéristiques, parfois sanglants, toujours adhérents, visqueux, semblables à une solution de gomme. La toux de la pleurésie diaphragmatique, infiniment plus douloureuse, est sèche, contenue et ne donne lieu à aucune expectoration. Pourtant, ces signes peuvent laisser le clinicien hésitant, quand il existe une combinaison de symptômes qui peut faire croire à une lésion pleuro-pulmonaire et quand les malades ne savent pas cracher. Nous avons un exemple de ces difficultés de diagnostic chez la malade couchée au n° 3 de la salle Sainte-Thérèse : elle est entrée la semaine dernière pour un point de côté datant de trois jours, et une fièvre légère : le seul

signe physique était un peu de diminution du bruit respiratoire à l'auscultation. En réalité, il s'agissait d'une congestion pulmonaire comme nous l'ont démontré quelques râles fins perçus le surlendemain ; cinq jours plus tard seulement, nous avons entendu des frottements. Nous avons donc eu affaire à une fluxion pulmonaire primitive qui s'est compliquée, comme il arrive si souvent, d'un peu de pleurite secondaire.

D'autrefois les symptômes diaphragmatiques sont provoqués par des lésions de voisinage intéressant le péritoine sous-phrénique : telle est, par exemple, la péritonite spontanée qui se développe entre le foie et le diaphragme, ou celle qui entoure un kyste hydatique, ou encore la tuberculose péritonéale localisée. Les difficultés du diagnostic sont alors grandes, car l'appareil symptomatique est presque identique : résultat facile à comprendre d'ailleurs, puisque c'est le diaphragme qui est intéressé, quoique, à vrai dire, par son autre face. En pareil cas, les vomissements et le hoquet sont des symptômes qui peuvent aider au diagnostic ; assez rares dans le cours de la pleurésie diaphragmatique, ils sont relativement fréquents dans la péritonite sous-phrénique. Dans ces conditions complexes, il est indispensable de rechercher avec soin l'état du péritoine abdominal : si le ventre est habituellement douloureux ou tympanisé, il est peu probable que la plèvre diaphragmatique soit en cause. L'exploration attentive du ventre révèle parfois l'existence d'une péritonite tuberculeuse, ou de lésions viscérales ayant amené une inflammation plus ou moins circonscrite de la séreuse péritonéale.

Enfin il ne faut pas oublier que parfois chez le même sujet, les lésions peuvent se propager à la fois à la plèvre et au péritoine, et créer une symptomatologie complexe participant des deux affections.

Ce sont surtout les hépatites subaiguës, compliquées de périhépatite, qui simulent presque à s'y méprendre la pleurésie diaphragmatique. J'ai eu l'occasion de voir en ville un cas

de ce genre, où l'hésitation était vraiment permise. Un officier de marine venait, il y a quelques semaines, me consulter pour un point de côté à droite. Il avait eu la dysenterie au Sénégal, et son foie avait subi une atteinte d'hépatite : malgré un certain état d'anémie persistante, il s'était remis en apparence complètement pendant deux ans. Au moment où je le vis, il souffrait depuis quinze jours d'une douleur fixe, épigastrique et diaphragmatique, d'une fièvre irrégulière à oscillations vespérales : il était pâle et avait le teint terreux. Le foie ne semblait pas gros, mais la région sous-diaphragmatique était douloureuse : la respiration était gênée, anxieuse et exaspérait la douleur : il y avait une toux sèche et quinteuse. Avais-je affaire à une pleurésie diaphagmatique, ou à une récidive d'hépatite, cette fois compliquée d'abcès du foie? Je n'osai me prononcer tout d'abord, puis, au bout de quelques jours, je conclus à l'existence d'une pleurésie, soit tuberculeuse soit purulente, en raison de quelques phénomènes d'auscultation que je constatai dans le poumon droit (respiration rude et expiration prolongée au sommet, faiblesse du murmure vésiculaire et râles lointains à la base). Quinze jours après, un œdème limité au huitième espace intercostal indiquait la présence d'une collection purulente, et l'empyème démontra que l'abcès était bien véritablement pleural.

Il ressort de ces faits, qu'il serait facile de multiplier, que dans certaines circonstances le diagnostic de la pleurésie diaphragmatique est loin d'être aisé. Encore faut-il ajouter, qu'une fois l'affection pleurale reconnue, le travail du clinicien n'est pas terminé, puisqu'il reste encore à établir la nature et la marche ultérieure de cette pleurésie, questions difficiles entre toutes, et sur lesquelles les avis médicaux sont très partagés.

Il est curieux de voir, en effet combien, sur le pronostic de la pleurésie diaphragmatique, les divergences sont grandes. Andral, Guéneau de Mussy, la considèrent comme une maladie rare, toujours grave, et tendant presque fatalement à la suppuration. Laënnec, au contraire, frappé de la fréquence

des adhérences pleuro-diaphragmatiques chez les sujets qu'il autopsiait, la regardait comme un accident fréquent, et bénin dans la majorité des cas.

Sans oser trancher un pareil différend, je serais tenté de me ranger du côté de Laënnec. Je crois, comme lui, que la plèvre diaphragmatique est très communément touchée, et presque toujours primitivement par rapport aux autres régions de la séreuse : l'extension et la localisation ultérieures au diaphragme d'une pleurésie initialement générale est un fait exceptionnel. Par contre, la pleurésie diaphragmatique suppurée est un accident très rare ; je n'en ai vu que deux cas, et Guéneau de Mussy a parfaitement raison de la considérer comme étant d'un pronostic grave. Mais ce sont, je le répète, deux modalités morbides absolument différentes.

La pleurésie diaphragmatique simple ou exsudative, la plus commune de beaucoup, est, je le répète, une forme initiale de la pleurésie : très souvent elle se cantonne dans la région phrénique sans la dépasser : d'autres fois elle s'étend et se généralise. Dans nombre de cas elle reste sèche et adhésive, donnant lieu à une symphyse partielle du poumon : ailleurs elle s'accompagne d'épanchements séreux qui presque jamais ne restent limités à la concavité du lobe inférieur du poumon, mais gagnent la grande cavité pleurale.

Ces deux formes peuvent coexister chez le même sujet, comme le montre le fait suivant, qui a trait à notre seconde malade, Marie F..., couchée au n° 17 de la salle Delpech.

Cette femme, âgée de trente-cinq ans, initialement robuste et vigoureuse, est une de mes anciennes clientes, et j'ai eu l'occasion de la soigner il y a trois ans, en 1885. A cette date elle était entrée à l'hôpital Necker pour une pleurésie diaphragmatique gauche des plus nettes, excessivement douloureuse. Pendant une semaine, nous pûmes constater tous les signes de la névralgie du phrénique, y compris la douleur cervicale, et tout ce temps, l'inflammation pleurale resta

strictement circonscrite au diaphragme, puis les douleurs s'atténuèrent, en même temps que se montraient les signes d'un épanchement, lequel devint assez abondant pour nécessiter la ponction. Je retirai de sa plèvre 1 litre et demi de liquide citrin : le reste se résorba, et les suites furent très régulières, car au bout de six semaines la malade sortait absolument guérie, et jamais depuis elle n'a eu la moindre récidive : actuellement, sauf un léger degré d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base, le poumon gauche est tout à fait normal.

Par une singulière coïncidence, cette année, au commencement du mois d'avril, cette malade nous est revenue, présentant à droite les mêmes signes de pleurésie diaphragmatique qu'elle avait eus à gauche trois ans auparavant. Cette fois la pleurésie est restée sèche, très douloureuse, avec irradiations abdominales et hyperesthésie diffuse de tout le côté du thorax et il ne s'est produit aucun épanchement.

Le signes physiques étaient plutôt moins accusés que la première fois, et cependant je me méfiais de cette pleurésie récidivante. J'avais été frappé de voir que cette femme, bien que n'accusant aucun malaise dans l'intervalle de ses deux pleurésies, avait sensiblement maigri et perdu son aspect de santé. Elle toussait un peu, et rendait, de loin en loin, des crachats légèrement purulents. L'auscultation révélait au sommet du poumon droit une respiration rude et quelques craquements secs : enfin, ce qui levait tous les doutes, les matières expectorées contenaient des bacilles. Cette femme était donc tuberculeuse, et l'origine probable de cette tuberculose était la pleurésie diaphragmatique contractée en 1885, si franche et si régulière pourtant en apparence.

Malgré la nature plus que suspecte de cette seconde poussée pleurétique, l'évolution vers la guérison fut rapide et au bout de trois semaines la malade demandait sa sortie de l'hôpital, ne souffrant plus de son côté et respirant librement. Mais cette fois la rémission fut de courte durée. Vers la fin de mai, on nous l'a ramenée avec une troisième éclo-

sion de granulations tuberculeuses, non plus cette fois vers la plèvre, mais sur le péritoine. Actuellement elle présente une sensibilité abdominale diffuse, et des douleurs vives sous-ombilicales, accompagnées de difficulté pour uriner. Elle vomit, digère mal et a pris le facies péritonéal : en même temps les signes observés au sommet droit se sont accentués, le poumon commence à se ramollir, et la maladie est entrée dans sa phase terminale.

L'observation de cette femme met en relief deux points importants de l'histoire de la tuberculose.

Le premier, c'est que le début de la tuberculisation peut se faire par les séreuses, et notamment par la séreuse diaphragmatique, avant toute autre manifestation morbide, et avec les allures d'une inflammation franche. Le second, c'est que sur les séreuses comme dans les parenchymes, les lésions procèdent par poussées, séparées par des intervalles d'apaisement qui simulent des guérisons complètes. Ceci, bien entendu, n'est qu'une apparence clinique, et il est fort possible qu'en réalité l'éclosion des granulations se fasse d'une façon continue, préparant en silence l'envahissement général de l'économie. Mais au lit du malade, ce n'est pas cette marche régulière qu'on observe : c'est bien plutôt une série de congestions successives, ou d'inflammations symptomatiques entremêlées de périodes de rémission. Ici, l'accalmie a duré deux ans et demi, et il eût été impossible de soupçonner la tuberculose après la première crise de pleurésie diaphragmatique : après la seconde, le doute n'était plus possible, et moins d'un mois plus tard, le péritoine et les parenchymes viscéraux se prenaient à leur tour, cette fois d'une manière irrémédiable.

Cette évolution à poussées paroxystiques, nous la retrouvons également chez la première malade dont je vous ai entretenus, car elle aussi est une récidiviste, et une première atteinte passagère de pleurésie avait précédé celle que je vous ai décrite : or actuellement les signes pleuraux ont disparu, mais des craquements s'entendent au sommet de la

poitrine; il est donc certain que, là encore, la tuberculose était latente, et qu'elle fait de sensibles progrès.

La conclusion clinique à tirer de ces faits, c'est qu'il faut toujours se méfier des pleurésies diaphragmatiques à répétition, car elles sont ordinairement symptomatiques de la tuberculose.

Existe-t-il d'autres indices, qui puissent faire soupçonner dès la première atteinte de la séreuse, la nature du mal ? On peut se demander si la forme anatomique de la pleurésie diaphragmatique a une influence au point de vue du pronostic. Théoriquement, il semblerait que les formes sèches dussent être plus à craindre, puisque la tuberculisation pleurale donne lieu le plus ordinairement à des frottements sans épanchement. Mais l'histoire de notre seconde malade, qui débuta dans la tuberculose par une pleurésie assez copieuse pour nécessiter la thoracentèse, prouve qu'il n'y a aucune règle fixe à cet égard. J'ai observé la contrepartie du fait précédent, à savoir une pleurésie phrénique grave qui resta tout le temps à l'état de sécheresse, et qui finit par guérir. Il s'agit d'une infirmière de l'hôpital Tenon, attachée à mon service, et qui pendant l'épidémie de fièvre typhoïde de 1882, à la suite de fatigues réellement excessives, fut prise d'une pleurésie diaphragmatique double, avec fièvre violente et angoisse inexprimable. Pendant près d'un mois, cet état persista, les deux côtés de la poitrine étant le siège de frottements rudes, et tout faisant craindre l'imminence d'une phthisie aiguë. Pourtant sous l'influence des calmants et des révulsifs, elle finit par guérir, et elle est actuellement, surveillante dans un des hôpitaux de Paris, ne conservant aucune trace de son ancienne maladie. On ne saurait donc baser le pronostic sur la présence ou l'absence d'un exsudat.

En matière de pleurésie, d'ailleurs, le pronostic lointain est toujours très difficile à porter, et l'interprétation des faits peut aisément prêter à la controverse. Ainsi voilà notre seconde malade, qui avait paru complètement guérie de sa

pleurésie gauche et de son épanchement. A la rigueur, on pourrait soutenir que sa seconde pleurésie, celle de droite, était indépendante de la première, et qu'elle a marqué le début de sa tuberculose. D'autre part, de ce qu'une pleurésie diaphragmatique guérit définitivement, sans laisser de traces six ans après l'accident, comme chez mon ancienne infirmière, on n'est pas fondé à déclarer que toute supposition de tuberculose soit en pareil cas invraisemblable. C'est possible, c'est même probable, mais ce n'est pas certain. La tuberculose du diaphragme peut se comporter en effet comme une tuberculose locale, s'isoler, s'enkyster, et cesser d'être une menace et un danger pour l'organisme, au moins pendant longtemps, et jusqu'à ce qu'une circonstance fortuite réveille sa virulence.

L'an dernier, j'ai eu l'occasion de faire une autopsie des plus instructives sous ce rapport, et je vous demande la permission de vous résumer le fait en quelques mots. Un jeune garçon de vingt-deux ans, originaire de la Bourgogne, non alcoolique, arrive avec tous les signes d'une phthisie miliaire aiguë, qui l'emporte en quatre semaines. Nous n'avions pu trouver ni dans son hérédité, ni dans ses antécédents aucune cause plausible pour expliquer l'envahissement de cette tuberculose : jamais il n'avait fait de maladie, il savait seulement qu'à l'âge de cinq ans il avait été soigné pendant plusieurs mois pour une affection indéterminée. L'autopsie nous révéla une série de granulations tuberculeuses récentes, diffusées dans tous les organes, et de plus, une lésion inattendue de tuberculose ancienne. Au niveau du diaphragme, du côté droit, se voyait une plaque caséeuse de deux centimètres d'épaisseur, dure comme du mastic, de consistance fibro-cartilagineuse, immobilisant le poumon vers son lobe inférieur : l'examen histologique y révéla des bacilles. Cette coque épaisse était constituée par la plèvre diaphragmatique. Il est probable, pour ne pas dire certain, que cette lésion remontait à la première enfance et avait dû rester latente pendant une quinzaine d'années, jusqu'au jour où des causes

banales, le refroidissement ou le surmenage, avaient réveillé le foyer tuberculeux, et amené une infection générale.

Ces faits doivent être toujours présents à votre esprit, quand il s'agira de porter un pronostic sur l'issue ultérieure d'une pleurésie diaphragmatique, et il sera sage de formuler certaines réserves sur les éventualités futures. Ne croyez pas, cependant, de ce que la plèvre diaphragmatique se tuberculise facilement, que toutes les pleurésies phréniques soient symptomatiques. Elles le sont souvent, et je m'étonne que ce fait clinique n'ait pas frappé un observateur aussi sagace que Guéneau de Mussy ; mais elles ne le sont pas toujours. On en observe dans le cours du rhumatisme articulaire, à titre de manifestation rhumatismale sur les séreuses : l'an dernier, j'en ai vu un exemple très net chez une jeune fille. En pareil cas, l'évolution est différente, et la marche de l'affection est caractéristique : elle est à la fois plus aiguë et plus fugace, comme du reste toutes les déterminations rhumatismales : elle s'accompagne en outre très rapidement d'épanchement, le plus ordinairement double. Enfin, la résorption de l'épanchement et la disparition de la douleur se font très vite, sans laisser à leur suite les frottements des pleurésies franchement fibrineuses.

On peut voir également des pleurites diaphragmatiques dans le cours des affections cardiaques, souvent à la suite d'un infarctus du lobe inférieur du poumon; nous en avons eu il y a quelques semaines un exemple dans nos salles. Enfin toutes les affections irritatives du poumon, et particulièrement les pneumonies, s'accompagnent presque constamment de pleurésies localisées, qui peuvent affecter les allures de la pleurésie diaphragmatique.

En résumé, Messieurs, ce que j'ai cherché à vous développer dans cette leçon, c'est qu'il existe une forme de tuberculose dont la manifestation initiale est la pleurésie diaphragmatique. Rappelez-vous que chez les enfants la tuberculisation pulmonaire massive débute plus souvent par la base que par le sommet : la plèvre diaphragmatique se

prend alors, soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique en subissant la dégénérescence caséeuse. Chez les adultes, le fait est plus rare, mais il se rencontre cependant. Le plus souvent, chez eux ce sont les séreuses qui se prennent en premier lieu, et paraissent atteintes d'une façon prédominante. Mais dans cette dernière forme, rarement le mal fait des progrès continus et l'on assiste d'ordinaire à une série de poussées pleurétiques, séparées par des rémissions trompeuses.

Les indications thérapeutiques découlent de la connaissance de la nature et de la marche de la pleurésie diaphragmatique. Dans les phases aiguës de l'affection, la douleur est combattue efficacement par les injections de morphine, auxquelles il convient d'associer les révulsifs, de préférence les ventouses scarifiées, ou à leur défaut, les vésicatoires. Au bout de quelques jours, quand le mal est devenu subaigu, il est souvent utile d'entourer la base de la poitrine d'une cuirasse de sparadrap de Vigo, qui supprime la perspiration cutanée, entretient une température moite à la façon d'un cataplasme et qui agit en outre comme un altérant local. Il faut s'occuper avant tout de l'état général, surtout dans les cas suspects. L'arsenic me paraît une des meilleures médications à employer en pareil cas, soit isolément, soit concurremment avec le traitement chloro-ioduré, suivant la méthode de mon maître, M. le professeur Potain. Vous savez en quoi elle consiste : du lait est administré chaque matin, pendant des semaines, aux malades, et à ce lait on ajoute une cuillerée d'un mélange d'iodure (5 gr.), de bromure de potassium (10 gr.) et de chlorure de sodium (40 gr.) pour 300 gr. d'eau.

Certains malades, surtout les enfants, se trouveront bien de l'usage du phosphate de chaux à la dose de 2 à 4 gr. par jour. Enfin, il faudra insister sur le régime, l'hygiène, et les précautions contre les refroidissements, qui sont de beaucoup la cause occasionnelle la plus fréquente des récidives de pleurésie diaphragmatique.

CANCER PRIMITIF DU LARYNX

DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC AVEC LA PÉRICHONDRITE CHRONIQUE

SOMMAIRE

Discussion d'un cas de cornage chronique à début progressif. — Possibilité d'une compression des voies aériennes par le fait d'une tumeur intrathoracique, ou d'un épithéliome œsophagien : signes indiquant que le larynx est primitivement en cause. — Diagnostic des laryngites chroniques accompagnées de cornage : ici, les symptômes sont ceux d'une tumeur intralaryngée, et le laryngoscope confirme ces présomptions. — Développement brusque d'un abcès du larynx fusant dans le tissu cellulaire profond du cou. — Valeur diagnostique et pronostique de ce phlegmon cervical. — Il s'agit ici d'une périchrondrite suppurée, primitive ou secondaire. — Caractères, évolution et marche de la périchondrite, influence probable du traumatisme dans le cas particulier. — La terminaison seule de la maladie indique si la périchondrite était la conséquence d'un épithéliome du larynx. — Résultats de l'autopsie.

Je désire aujourd'hui vous parler d'un malade dont l'affection, à la fois médicale et chirurgicale, a présenté une évolution insolite, et dont le diagnostic offre même maintenant une réelle difficulté. Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, entré le 4 mai, il y a cinq semaines, dans la salle Chauffard, pour des accidents d'oppression et de cornage.

Le début de l'affection remonte à huit mois environ, et a été très obscur. Elle a commencé par une sensation de douleur sourde, mais fixe, au devant du cou, sans que la respiration fût gênée ni la parole altérée. Plus tard, cette sensation s'est précisée et a pris les allures d'un corps étranger obstruant l'arrière-gorge : vers le mois de février dernier, le

malade a commencé à éprouver de la dysphagie, en même temps que de la gêne respiratoire dans les grandes inspirations.

Les choses en sont restées là pendant deux mois, le malade continuant à vaquer à ses affaires, mais souffrant pour avaler ses aliments, au point que systématiquement il avait renoncé presque complètement aux aliments solides. La conséquence de ce régime fut un amaigrissement notable.

Vers le milieu d'avril, la maladie sembla changer d'allure. La douleur s'atténua subitement, mais non la dysphagie, qui fit au contraire des progrès notables ; et un nouveau symptôme apparut. La voix, jusqu'alors restée claire et inaltérée, commença à devenir rauque. Enfin, la gêne respiratoire s'accentua de plus en plus, et le 17 avril, pour la première fois, en marchant un peu vite, le malade eut un accès de suffocation assez alarmant.

Dans les derniers jours du mois, ces accès se répétèrent à plusieurs reprises, et dans l'intervalle, la dyspnée devint permanente.

C'est alors qu'il vint demander un lit à l'hôpital.

Vous vous souvenez de l'état dans lequel il se trouvait à cette date. Grand, maigre, pâle, l'air anxieux et inquiet, il avait une façon de respirer très particulière. La respiration était forte et bruyante, s'entendant à distance et très prolongée ; ce phénomène s'exagérait considérablement pour peu que le malade fît un effort ou pendant les quintes de toux ; celle-ci d'ailleurs était sonore et nullement voilée. L'inspiration, spécialement, était difficile ; l'expiration, quoique gênée, était manifestement plus aisée. Malgré ces symptômes laryngés, qui rappelaient ceux de l'œdème de la glotte, la voix était parfaitement conservée et restait sonore; mais elle était inégale et se soutenait mal : à certains moments, elle se voilait et devenait rauque, tandis qu'à d'autres instants elle était éclatante.

Le cornage, ainsi s'appelle ce mode respiratoire, a en clinique une signification très précise. Il indique une compres-

sion des voies aériennes siégeant, soit au larynx, soit au niveau de la trachée ou de sa bifurcation bronchique. Nous devions donc chercher tout d'abord quel était le siège de l'obstacle au passage de l'air.

Un instant, nous avons songé à une compression intra-thoracique. Quelques indices, en effet, semblaient en rapport avec cette hypothèse. La conservation de la voix, la sonorité de la toux, ses caractères de sécheresse, l'absence d'expectoration malgré des quintes fréquentes, concordaient avec l'idée d'un obstacle siégeant au-dessous du larynx. En outre, nous constations chez ce malade une tuméfaction notable du cou, une saillie des veines jugulaires et de l'œdème des régions sus-claviculaires ; enfin, l'exploration attentive des parties latérales du cou montrait, au-dessus de la clavicule droite, un ganglion dur et volumineux. Or, vous savez que c'est là un signe important des tumeurs du médiastin. Pourtant, bien des signes manquaient pour permettre d'affirmer ce diagnostic. La douleur rétrosternale, si caractéristique des néoplasies intrathoraciques, faisait complètement défaut, c'est au larynx que le malade ressentait de la gêne. De plus, nous n'observions pas la dilatation des vaisseaux sous-cutanés presternaux, qui annonce toujours longtemps à l'avance la présence d'un obstacle à la circulation veineuse profonde du médiastin ; il n'y avait ni matité précordiale, ni affaiblissement des bruits du cœur : or, ce sont là des signes qui ne manquent pour ainsi dire jamais dans les cas de tumeurs médiastines.

L'hypothèse d'un anévrysme de la crosse aortique devait nous arrêter davantage.

Une lésion de ce genre peut rester longtemps latente, et ne se traduire que par des phénomènes de compression à distance : le cornage, l'altération de la voix, le gonflement du cou, pouvaient faire soupçonner une ectasie aortique comprimant la trachée et le nerf récurrent. Mais l'absence totale de phénomènes d'auscultation au niveau de la région aortique, la conservation du pouls radial des deux côtés,

l'intégrité complète du cœur, nous faisaient hésiter. Toutefois, comme le malade présentait un notable degré d'athérome, il n'était pas irrationnel d'admettre une lésion similaire du côté de l'aorte ; aussi, comme pierre de touche du diagnostic, je crus devoir prescrire l'iodure de potassium qui si souvent améliore les conditions de la circulation aortique.

Le résultat fut tout autre que celui que j'attendais. Les symptômes d'œdème glottique et de suffocation s'accentuèrent presque immédiatement, en même temps que se montraient des phénomènes d'iodisme, de la congestion des muqueuses nasale et oculaire : nous dûmes au bout de quatre jours supprimer la médication, et les accidents s'amendèrent. Ce résultat, sans démontrer l'absence de lésions aortiques, témoignait du moins d'une intolérance complète du médicament : or, il est à remarquer qu'une semblable intolérance se rencontre rarement chez les vrais aortiques, qui se trouvent en général fort bien de l'usage de l'iodure.

Au bout de quelques jours d'examen, j'abandonnai complètement l'idée d'une compression de la trachée, et j'arrivai à la conviction que le cornage était d'origine laryngée. Mais il fallait encore préciser s'il s'agissait d'une lésion extrinsèque au larynx ou d'une lésion intralaryngée.

Parmi les causes de compression du larynx, deux surtout peuvent donner lieu à des symptômes analogues à ceux que présentait notre malade; je veux parler des abcès rétropharyngiens et du cancer de l'œsophage.

L'idée d'un abcès rétropharyngien était ici peu vraisemblable. C'est ordinairement, comme vous le savez, une maladie rapide, à début brusque, franchement fébrile, et donnant lieu, en quelques jours, à tous les accidents de la dysphagie et de l'œdème rétro et périlaryngé. Il n'était évidemment pas question, dans le cas actuel, de cette forme clinique. Mais à côté du phlegmon aigu pharyngien, il y a une forme chronique, dont l'évolution est obscure, et qui correspond à l'adénite subaiguë des ganglions de la paroi postérieure du pharynx. Dans ces conditions, le diagnostic

est parfois malaisé, et le tableau clinique se rapproche par plus d'un côté de ce que nous observions chez notre malade. La dysphagie est le symptôme prédominant, il s'y joint une douleur cervicale profonde, de la raucité de la voix, de la difficulté dans l'inspiration. Mais la voix, en pareil cas, présente des caractères très spéciaux : elle est à la fois nasonnée et retentissante, avec un timbre que l'on a comparé très justement à la voix du canard. De plus, l'examen attentif du pharynx en prenant le soin d'abaisser fortement la base de la langue, fait reconnaître le bombement de la muqueuse pharyngée; enfin le doigt appliqué au point saillant permet de sentir une rénitence suivie d'un choc en retour brusque, qui indique la présence d'une collection liquide. Rien de tout cela, ai-je besoin de vous le dire, n'a été constaté chez le malade.

L'idée d'un épithéliome de l'œsophage était infiniment plus soutenable. En effet, si l'on voit fréquemment cette affection évoluer en donnant lieu à des signes d'inanitiation progressive et à des vomissements continuels, par contre, il y a des cas où le tableau symptomatique ressemble à s'y méprendre à celui que nous avons sous les yeux. Ce sont ceux où le néoplasme se propage directement de l'œsophage au larynx, en provoquant des phénomènes d'œdème de la glotte et d'altération de la voix. Quelquefois aussi le mécanisme est différent : une plaque épithéliale de l'œsophage, peu étendue et presque insignifiante, infecte les ganglions du voisinage et amène la compression du récurrent, avec des accidents d'aphonie et de paralysie de la glottte. J'ai publié en 1869 un fait de ce genre, où une erreur de diagnostic avait été commise et où un épithéliome de l'œsophage avait été pris pour un lymphadénome primitif des ganglions cervicaux.

Chez notre malade, l'évolution de l'affection et l'association des symptômes actuels justifiaient absolument en apparence, cette manière de voir. La longueur des phénomènes prodromiques, la présence d'une douleur sourde et profonde au

niveau du cou, la prédominance de la dysphagie, qui a été le trouble fonctionnel initial, et que nous avons vue grandir et se compliquer d'accès d'oppression laryngée : enfin et surtout la constatation d'un ganglion induré sus-claviculaire qui avait tout à fait le caractère et les allures d'un ganglion cancéreux, constituaient autant de présomptions qui faisaient pencher vers cette manière de voir.

Pourtant, il y avait de réelles objections. La première, et la plus sérieuse, était que le cathétérisme œsophagien ne révélait aucun rétrécissement ni aucune induration, ce qui prouvait l'intégrité du conduit alimentaire. D'ailleurs, bien que la dysphagie fût le symptôme prépondérant, il était à remarquer qu'elle portait exclusivement sur la déglutition des liquides, et que celle des aliments solides était relativement facile; nous aurions observé le contraire s'il eût existé un rétrécissement cancéreux de l'œsophage. En second lieu, il y avait une contradiction apparente entre le siège de la douleur laryngée, et la situation du ganglion induré, qui occupait le creux sus-claviculaire, bien au-dessous par conséquent du point où le malade se plaignait d'éprouver un sentiment de constriction pénible.

Il était donc peu probable, malgré les apparences qui faisaient songer à une affection organique, qu'il s'agît chez cet homme d'un épithélioma de l'œsophage. La cause du cornage devait être recherchée dans le larynx lui-même. Il nous reste à passer en revue les diverses lésions susceptibles de provoquer ce symptôme.

Devons-nous admettre l'hypothèse d'une *laryngite chronique* franchement inflammatoire, compliquée d'œdème de la glotte? Qu'il y ait de la tuméfaction des replis aryépiglottiques, la chose ne fait aucun doute. Le mode respiratoire du malade, la prédominance de la dyspnée pendant l'inspiration, le caractère bruyant de la respiration et les accès de suffocation qui surviennent quand se produit du spasme laryngé le prouvent suffisamment. Mais les symptômes proprement dits de la laryngite font défaut ici. La voix, au lieu d'être aphone

comme dans les phlegmasies vraies du larynx, est simplement rauque; d'autre part la dysphagie si accentuée chez notre malade, n'entre pas dans le tableau clinique habituel des laryngites. Ajoutons que l'œdème de la glotte est le plus ordinairement un épiphénomène tardif des laryngites chroniques, dont on peut prédire presque à coup sûr l'invasion, par les progrès que font l'aphonie et la gène de la respiration au niveau du larynx. Or, ici la marche des accidents a été sensiblement différente.

D'ailleurs, parmi les causes de laryngite chronique, les deux plus communes, la tuberculose et la syphilis, ne semblent pas ici entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la maladie. Jusqu'à présent la santé de cet homme avait été excellente, et l'auscultation de la poitrine ne révèle aucun indice de phthisie pulmonaire. Je sais bien qu'en pareil cas la recherche des signes physiques est difficile et souvent douteuse, parce que les bruits pulmonaires sont masqués par le retentissement du souffle laryngé : c'est ce qui a lieu ici; mais l'expectoration est nulle, ainsi que la toux, il n'y a jamais eu d'hémoptysies : enfin on entend aucun râle dans la poitrine. On ne saurait donc admettre la tuberculose, d'autant plus que les symptômes fonctionnels et la marche des accidents ne sont nullement ceux de la phthisie laryngée. Les tuberculeux en effet débutent par l'aphonie, souffrent peu de leur larynx, et n'ont que tardivement de la dysphagie, quand il existe simultanément des lésions de l'épiglotte, de la base de la langue et du pharynx.

Il ne s'agit pas davantage d'une *syphilis laryngée*. Notre malade affirme n'avoir jamais eu d'accidents spécifiques, et il ne présente aucun stigmate de la vérole. D'ailleurs, à part certaines formes de laryngite syphilitique hypertrophique qui laissent les cordes vocales relativement intactes et dont la marche est lente, dans la plupart des cas c'est également l'aphonie qui domine et les symptômes fonctionnels sont très différents.

L'hypothèse la plus plausible, et qui paraît être la vraie.

est celle d'une *tumeur du larynx*, très probablement un épithéliome. Nous trouvons en effet la plupart des symptômes qui correspondent à ce genre de lésion : une dyspnée à début graduel et lent, traversée par des crises de suffocation et de spasme glottique, du cornage hors de proportion avec le degré d'aphonie et les troubles de la voix; enfin une dysphagie qui est souvent signalée en pareil cas, et qui manque d'ordinaire dans les affections inflammatoires ou ulcéreuses du larynx. Comme en même temps l'état général de cet homme est devenu mauvais, qu'il a maigri, qu'il se nourrit mal, il est fort peu probable qu'il s'agisse là d'un simple polype laryngé, il est beaucoup plus rationnel de penser à un épithéliome, en raison de la fixité de la douleur, de la précocité de la dysphagie, et du retentissement de la lésion locale sur la santé.

A cette manière de voir on pourrait objecter que l'œdème du cou constaté chez notre malade ne siège pas au niveau du larynx, mais plus bas vers les régions sus-claviculaires : qu'il n'y a pas d'engorgement des tissus périlaryngés, et que l'on n'observe aucune tuméfaction des ganglions latéraux du larynx qui s'échelonnent le long des sternomastoïdiens. Mais c'est un fait démontré, depuis les belles recherches de Krishaber, que dans la plupart des épithéliomes primitifs de la muqueuse laryngée, les adénopathies font défaut : on ne les voit apparaître que quand le néoplasme a gagné l'œsophage et le tissu cellulaire rétrolaryngé; encore peuvent-elles manquer même dans ces circonstances.

D'ailleurs ici, la présence d'une induration ganglionnaire dans la région sus-claviculaire, bien qu'insolite par rapport à l'existence d'une lésion du larynx, ne laisse pas d'avoir de la valeur au point de vue du diagnostic de la nature du mal. Il n'y a guère que les affections cancéreuses qui donnent lieu à des colonisations ganglionnaires à distance, et nous ne pouvons nous défendre de supposer une relation de cause à effet entre l'adénopathie sus-claviculaire et l'affection laryngée.

Ainsi, par exclusion, et en ne tenant compte que de l'analyse des symptômes fonctionnels et de la marche des accidents, nous arrivons à la conclusion que notre malade est atteint d'un épithéliome primitif du larynx, compliqué d'œdème de la région sus-glottique, et peut-être généralisé à l'œsophage en raison de la dysphagie qui a été depuis le début de la maladie, un des symptômes les plus prononcés.

L'examen direct du larynx à l'aide du laryngoscope peut seul trancher la question. Je l'ai pratiqué à plusieurs reprises et mon collègue et ami, M. Luc, a bien voulu confirmer mon appréciation en l'appuyant de son expérience incontestée. Or, voici ce que nous avons trouvé à l'inspection du larynx. Les replis aryépiglottiques et l'épiglotte sont rouges, tuméfiés, obstruant partiellement l'orifice supérieur de la glotte. Il existe, de plus, implantée sur la paroi gauche du larynx, au niveau du cartilage thyroïde, une tumeur volumineuse, de la grosseur d'une noisette, presque d'un œuf de pigeon, qui repose par une assez large base et n'est certainement pas pédiculée. Cette tumeur n'est pas ulcérée et elle paraît vasculaire, tout en ne donnant lieu à aucune exsudation hémorrhagique.

L'opinion de M. Luc, qui dans l'espèce avait beaucoup plus de valeur que la mienne, fut qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale primitive du larynx : il s'appuyait sur trois raisons principales : l'âge du malade qui approchait de la soixantaine, l'immobilité de la lésion et enfin sa délimitation à un seul côté du larynx.

Ce diagnostic fut accepté sans hésitation, comme étant celui qui répondait le mieux à l'ensemble des symptômes et à la marche de l'affection. Il ne semblait pas admissible, en effet, que l'induration laryngée pût être de nature phlegmoneuse : la lenteur du développement de la maladie, et l'absence de fièvre paraissaient exclure toute idée d'abcès possible. D'ailleurs il n'y avait aucune trace d'infiltration locale ni de douleur à la pression du larynx et l'aspect cachectique et pâle du malade était bien celui d'une affection organique.

Et pourtant, la marche des accidents fit voir que cette hypothèse, invraisemblable en apparence, était en réalité la vraie.

Vous vous souvenez que dans les jours qui suivirent la constatation laryngoscopique de la tumeur, les troubles fonctionnels subirent une aggravation considérable. L'angoisse respiratoire était permanente, le cornage devint excessif; à plusieurs reprises, des accès de suffocation mirent en jeu la vie du malade. La trachéotomie s'imposait comme dernière ressource, quand brusquement, dans la nuit du 23 mai, un incident se produisit, qui changea complètement la physionomie du tableau clinique.

Au cours d'une quinte de toux, le malade eut la sensation de quelque chose qui se rompait dans son larynx : il se mit en même temps à rejeter des crachats sanglants, mêlés à des matières purulentes. Lorsque je le vis à la visite du matin, son crachoir était à moitie rempli par des expectorations brunâtres, sanguinolentes, plus ou moins mélangées à du mucopus. Loin d'être fatigué par ces quintes de toux et cette sorte de vomique, le malade se sentait singulièrement soulagé ; sa voix était plus claire, et le cornage, excessif la veille, avait soudainement disparu. Seule, la dysphagie ne s'était pas modifiée.

Mais, si la respiration se faisait mieux, par contre un nouveau symptôme était apparu. Le malade accusait une vive douleur le long du sternomastoïdien du côté droit, et ne pouvait tourner la tête sans ressentir une souffrance aiguë. Les téguments à ce niveau n'offraient rien d'anormal, mais la pression le long du bord interne du muscle était douloureuse.

Le soir même, une zone de rougeur et d'empâtement se montra du côté droit du cou, là où se faisait sentir la douleur. Le lendemain, l'œdème s'étendait du larynx à la clavicule et gagnait le moignon de l'épaule droite. Les téguments étaient tendus, comme s'il allait survenir un phlegmon érysipélateux, pourtant, malgré cette apparence alarmante, la fièvre était nulle, la voix claire, la respiration meilleure

qu'elle ne l'avait été depuis plus d'un mois. La dysphagie persistait sans aucune modification.

Il était évident qu'un abcès du cou était en voie de formation, et qu'il tendait à fuser dans la gaine cellulo-vasculaire contiguë au sternomastoïdien. Il était manifeste, d'autre part, qu'il y avait une coïncidence étroite entre son apparition et la disparition du cornage. On devait en conclure que la tumeur laryngée s'était brusquement ouverte et que son contenu s'était épanché dans le tissu cellulaire périlaryngien.

Mais ceci remettait en question le diagnostic de l'affection organique du larynx précédemment posé, et la signification clinique de cet abcès était susceptible d'interprétations différentes. Fallait-il admettre une complication phlegmoneuse produite autour d'une tumeur épithéliale, ou bien la tumeur considérée jusque-là comme cancéreuse était-elle simplement de nature inflammatoire? Un récent exemple, celui de la maladie du dernier empereur d'Allemagne, montrait que les deux suppositions étaient admissibles, puisque toutes deux avaient été soutenues contradictoirement par les médecins traitants, au moment où s'était produit le phlegmon qui avait nécessité la trachéotomie.

Quoi qu'il en soit, l'apparition de cette complication inflammatoire aggravait singulièrement le pronostic, et pendant quelques jours, la vie parut immédiatement menacée par le phlegmon envahissant du cou, qui s'étendait maintenant du larynx à la clavicule. L'apyrexie des premiers jours avait fait place à un état fébrile très accentué, et bien que la voix restât claire, la dyspnée reparaissait par suite de l'œdème du cou et de la compression de la trachée qui en était la conséquence. Le 28 mai, des incisions multiples pratiquées le long de la gaine du sternomastoïdien et dans la région susclaviculaire arrêtèrent l'envahissement du phlegmon, et grâce aux irrigations phéniquées, au drainage et au pansement antiseptique, la suppuration ne tarda pas à se tarir.

Aujourd'hui, douze jours après l'opération, notre malade

est transformé, et on aurait de la peine à le reconnaître, tant l'amélioration qui s'est produite dans son état local et dans son état général est considérable. La respiration est absolument normale, il n'y a plus trace de cornage ni de raucité de la voix : la dysphagie elle-même, qui avait persisté plus longtemps que les autres symptômes, a disparu et le malade mange les aliments solides et liquides avec appétit, sans éprouver la moindre douleur locale. La guérison semblerait donc complète, si l'examen direct du larynx ne montrait encore des lésions mal éteintes. Il existe en effet toujours sur le côté gauche du cartilage thyroïde, une intumescence à large base, infiniment moins volumineuse que lors du premier examen, mais persistante et vasculaire. Quelle est la signification de cette callosité? Est-ce une simple induration inflammatoire, reliquat du phlegmon qui, parti du larynx a fusé dans le tissu cellulaire circonvoisin? Ou s'agit-il d'un épithéliome à marche lente, dont l'abcès a été une complication intercurrente? C'est ce que la suite de la maladie nous apprendra d'ici à quelques semaines.

Ainsi, voilà un cas que nous étudions depuis un mois avec le plus grand soin, et qui malgré le contrôle d'un laryngologiste autorisé, reste encore indécis et obscur. Notre diagnostic est resté longtemps hésitant; tout d'abord, pendant quelques jours, nous avons cru à la possibilité d'une lésion intra-thoracique comprimant la trachée, puis, quand il est devenu évident que le larynx était seul en cause, l'idée d'un épithéliome du larynx s'est imposée à l'esprit : et voici qu'une complication inattendue, un phlegmon suppuré du cou, vient faire douter de la réalité de ce diagnostic, et faire songer à la possibilité d'un abcès chronique du larynx.

Cette éventualité d'une lésion inflammatoire primitive du larynx, soulève plusieurs questions intéressantes.

Tout d'abord, quel a été le siège originel de la phlegmasie? Ce ne peut être la muqueuse laryngée, car dans ces conditions l'abcès eût été incomparablement plus précoce, et en quelques jours nous aurions assisté à une laryngite suraiguë

œdémateuse, qui eût nécessité la trachéotomie d'urgence. Au lieu de cela, le cornage et la dysphagie ont marché parallèlement, faisant des progrès lents, mais continus, pendant plusieurs semaines; le volume de la tumeur, bien plus que l'infiltration des replis aryépiglottiques, était la cause de l'oppression du malade.

Ce n'est pas non plus dans le tissu rétrolaryngé qui sépare le larynx de l'œsophage que l'abcès a pu prendre naissance. Car si la précocité de la dysphagie peut faire songer à cette localisation, par contre la constitution anatomique de la région s'y oppose complètement. Un phlegmon, né dans ce tissu conjonctif lâche qui joue le rôle d'une séreuse, se serait diffusé immédiatement au lieu de mettre des semaines à se développer. Ce qui le prouve, c'est la promptitude avec laquelle s'est faite dans cette région l'extension de l'inflammation, une fois l'abcès laryngé ouvert.

Par exclusion, nous sommes donc amenés à supposer que le pus est resté longtemps enclavé dans des parois dures, épaisses et inextensibles; or ce sont là précisément les conditions que réalise le revêtement fibreux des cartilages. Il est donc presque certain que l'abcès a été initialement sous-périchondrique.

Il y a plus, nous pouvons préciser encore davantage sa localisation primitive.

L'abcès a dû siéger en dedans et en arrière du cartilage thyroïde, vers son bord postérieur et supérieur. En effet le malade accusait depuis plusieurs mois une douleur fixe au niveau de l'os hyoïde, en haut et à gauche du larynx, et dès cette époque il avait de la gêne pour avaler les aliments solides. De plus, la voix est restée pendant plusieurs semaines inaltérée, et même à la phase la plus grave de la maladie, elle n'est jamais devenue aphone. Il est donc certain que les cordes vocales inférieures ont échappé à la phlegmasie et n'ont pas été tuméfiées. Enfin l'absence de signes précoces d'œdème de la glotte montre également que

les replis aryépiglottiques ont été indemnes presque jusqu'au dernier moment, car le cornage a disparu en quelques minutes, après l'ouverture de l'abcès trachéal.

Tout concourt donc à faire admettre l'existence d'une périchondrite chronique initiale chez notre malade; et cette hypothèse explique parfaitement les symptômes et la marche de l'affection : cette lenteur du début, cette douleur cervicale profonde, d'abord sourde, mais fixe ; le développement lent du cornage, à mesure que la tumeur laryngée grossissait et que l'abcès arrivait à maturation : finalement l'amaigrissement et l'état cachectique qui résultaient de l'insuffisance de l'alimentation et de l'inanition progressive, conséquences de la dysphagie.

Reste à savoir quelle est la cause de la périchondrite : et ici je dois dire que je n'ai que des présomptions sur l'origine de la lésion. Ce qu'il y a de sûr, c'est que ni la syphilis, ni l'irritation produite par l'abus du tabac ne sauraient être mises en cause. L'alcoolisme est douteux, bien que le malade ait fait plus d'un écart de régime. Mais nous avons trouvé dans ses antécédents un incident qui pourrait avoir joué un rôle sur le développement de son mal. Il y a cinq ans, cet homme a été attaqué, en rentrant chez lui, par des rôdeurs qui lui ont fortement comprimé la gorge et ont failli l'étrangler. Pendant plusieurs mois à la suite de cette aggression, il a souffert d'une douleur laryngée persistante, localisée à gauche du cartilage thyroïde, au point où la pression avait été la plus violente. Il est rationnel de supposer que ce traumatisme grave n'a pas été sans influence sur la localisation de l'affection laryngée. Ce qui nous échappe, par contre, absolument, c'est la cause qui, chez cet homme, a réveillé les symptômes en apparence assoupis, car depuis trois ans il ne songeait plus à son accident, quand se sont déclarés la douleur cervicale, la dysphagie et le cornage.

Avec les restrictions que comporte un fait aussi complexe, je crois donc qu'il s'agit ici d'une périchondrite laryngée

chronique, reconnaissant pour origine un ancien traumatisme. C'est là une maladie rare et dont la description ne remonte guère qu'à 1827, époque où Albers, de Bonn, fit connaître les premières observations. Sans vouloir vous faire l'exposé didactique de cette affection, je vous en rappelle en quelques mots les principaux caractères.

La périchondrite débute tantôt par le cartilage, tantôt par la muqueuse, mais quel que soit le point de départ de l'inflammation, elle a toujours pour conséquence le gonflement et le décollement ultérieur du périchondre, et finalement son ulcération ou sa déchirure. Dans ce cas on voit se produire, comme chez notre malade, des fusées purulentes soit en dedans, soit en dehors du larynx, qui aboutissent à des phlegmons cervicaux ou à des fistules laryngo-œsophagiennes. Souvent il arrive que le cartilage soit primitivement, soit secondairement, se nécrose et entretient indéfiniment le cornage, au point de nécessiter la trachéotomie; Krishaber cite trois faits de ce genre.

Cliniquement, les symptômes de l'affection sont calqués sur ceux que nous avons pu suivre chez notre malade. Le caractère principal est l'insidiosité du début et la marche lente du mal : aussi voit-on la santé se maintenir longtemps dans un état d'intégrité relative. Les troubles fonctionnels sont pendant longtemps peu accentués : la douleur est médiocre, mais fixe, rarement exaspérée par la pression : la toux peu fréquente, presque nulle. La dysphagie est variable, rarement aussi prononcée que dans le cas actuel. La voix est ordinairement altérée, mais presque jamais il n'y a d'aphonie complète. L'examen laryngoscopique fait voir une intumescence à base large, non ulcérée, formant une tumeur plus ou moins volumineuse et parfois mamelonnée.

Ce qui complique singulièrement le diagnostic, c'est que la périchondrite se voit fréquemment à titre de lésion secondaire au cours de la tuberculose ou même du cancer. Obédénare, dans sa thèse déjà ancienne (1866), en signale des

exemples, et Krieg [1], a publié un fait de périchondrite fistuleuse datant de trois ans chez une phthisique. C'est là ce qui fait la réelle difficulté du cas actuel; il est presque certain que notre malade a de la périchondrite, il est possible que ce soit là toute la lésion et qu'elle reconnaisse une origine traumatique ; mais il est possible qu'il y ait en même temps une affection organique dont elle n'est peut-être qu'un épiphénomène.

De toutes façons le pronostic de ces cas est grave. La guérison ne survient que quand le cartilage n'est pas nécrosé : or c'est une éventualité heureuse qui ne se présente presque jamais. Chez un malade que j'ai trachéotomisé pendant mon internat, en 1869, pour une périchondrite nécrosique, jamais l'élimination du cartilage malade n'a pu se faire, et jusqu'en 1884, date de sa mort, il a dû porter constamment une canule trachéale. Lorsque la périchondrite survient à titre de complication d'une lésion tuberculeuse ou d'un épithéliome, le pronostic est encore plus mauvais, et il est possible que ce soit le cas ici.

Le traitement médical, dans ces conditions, ne saurait être que palliatif. Au début, pendant la période préparatoire de l'abcès, les émollients et les antiphlogistiques ont été utiles. Le malade était soulagé par des pulvérisations d'eau de pavot et par des attouchements avec la cocaïne : le spasme laryngé diminuait sous l'influence de cette médication. L'application d'un vésicatoire au devant du larynx a également pendant quelques jours atténué beaucoup les douleurs.

Au contraire, je vous rappelle la fâcheuse influence que l'iodure de potassium a exercée sur la marche de la maladie. Le malade, n'a pu en prendre que quatre jours : les accidents de suffocation et d'œdème de la glotte étaient devenus si menaçants que la trachéotomie paraissait devoir s'imposer à courte échéance : l'apparition d'un certain degré de coryza fit penser que l'iode n'était pas étranger à cet état, et en

(1) Krieg. *Arch. f. path. An. u. Phys.* Bd. LXXII, p. 92, 1879.

effet la suppression de ce médicament fut suivie d'une détente dans l'intensité des symptômes. Des faits de ce genre ont été signalés par mon collègue Huchard.

La véritable question thérapeutique qui se pose dans un cas pareil est la suivante : y a t-il lieu ici de pratiquer la trachéotomie préventive, pour tenter ensuite une opération directe sur le larynx, l'ablation de la totalité ou de la moitié du cartilage thyroïde par exemple? Cette opinion a été soutenue par plusieurs collègues qui ont examiné le malade, et peut-être est-ce la vraie, au point de vue chirurgical. Il est évident qu'une opération de cette gravité a d'autant plus de chance de réussir qu'elle est tentée plus tôt, à une période où les forces du malade sont encore conservées, et où sa santé n'est pas trop détériorée. Mais les résultats de l'ablation du larynx même partielle, sont si problématiques, le trouble fonctionnel qui en résulte est si considérable, que l'intervention chirurgicale en pareille circonstance ne me paraît pas désirable. D'ailleurs, dans le cas particulier, il est peut-être déjà trop tard pour la tenter, en raison de l'amaigrissement subi par le malade et de sa faiblesse réelle, malgré l'amélioration incontestable qu'il présente en ce moment. De deux choses l'une : ou nous sommes en présence d'une périchondrite simple, avec ou sans nécrose du cartilage, et alors le malade peut vivre longtemps, soit sans trachéotomie, soit avec une canule si l'opération devient nécessaire : ou au contraire la périchondrite est associée à une lésion organique du larynx, et alors, quoi qu'on fasse, les jours du malade sont comptés. A coup sûr, dans cette dernière hypothèse, il y a infiniment plus de chances de survie pour lui si l'on se borne à la trachéotomie, que si l'on tente une opération radicale d'extirpation du larynx.

NOTE ADDITIONNELLE

Comme je le craignais, l'amélioration constatée chez le malade a été de courte durée. Moins de quinze jours après,

de nouveaux signes de sténose laryngée et de cornage reparaissaient en même temps qu'une impressionnabilité anormale du larynx. L'inspection laryngoscopique était devenu difficile et ne pouvait se faire qu'après cocaïnisation préalable de la muqueuse. Le 28 juin, voici ce que m'écrivait M. Luc, qui voulut bien examiner chez lui le malade. « La tuméfaction « de la paroi latérale gauche du larynx est redevenue aussi « volumineuse que la première fois. Dans l'hypothèse d'une « nouvelle collection de pus à ce niveau, je me disposais à « inciser la région tuméfiée sous le contrôle du miroir, mais « le malade s'y est opposé. D'ailleurs la simple introduction « d'un pinceau chargé de cocaïne dans le larynx a donné lieu « à de tels spasmes, que je pense qu'en cas de menace d'as- « phyxie, la trachéotomie devrait précéder tout autre genre « d'intervention opératoire. »

Les prévisions de mon collègue ne tardèrent pas à se réaliser. Vers le 8 juillet, le malade, qui était sorti de Necker. y rentra asphyxiant, avec les signes d'un œdème de la glotte progressivement croissant. Je lui fis le jour même de son retour, la trachéotomie, qui fut comme toujours suivie d'une détente notable de tous les symptômes et d'une amélioration dans l'état général. Le malade se remit à dormir et à manger, mais il ne retrouva plus l'appétit qui avait caractérisé sa première convalescence.

A partir du mois d'août, bien que les signes locaux restàssent les mêmes, il devint évident que la cachexie faisait des progrès. Le malade resta languissant, se nourrissant à peine, toussant et expulsant par sa canule des matières muco-purulentes : mais jamais ses crachats ne furent teintés de de sang. Ce dépérissement progressif s'accentua pendant le mois de septembre, et il succomba dans les premiers jours d'octobre, à une bronchopneumonie finale.

Autopsie[1]. En examinant le larynx par sa partie supérieure

[1] Les détails de l'autopsie, à laquelle je n'ai pu y assister, m'ont été communiqués par mon interne M. Grandhomme. Je les transcris presque textuellement.

on constate que la glotte est rétrécie et déviée à droite par une tumeur du volume d'une noix, bosselée et dure, située dans la région latérale gauche de l'organe. Cette tumeur, examinée après incision médiane du larynx, est limitée en dehors par le cartilage thyroïde, en arrière par l'aryténoïde, en dedans par le ventricule et les cordes vocales, lesquelles sont tuméfiées et augmentées de volume, la supérieure surtout. En haut elle remonte dans l'épaisseur des replis aryténo-épiglottiques qu'elle dédouble : à ce niveau elle fait une saillie considérable et oblitère en partie la lumière de l'espace glottique ; en bas elle ne dépasse pas la glotte, et respecte absolument les cordes vocales inférieures.

La muqueuse laryngée est saine, mais hypertrophiée et injectée, sur toute la surface de la tumeur. Au niveau du ventricule, vers le point d'implantation de la corde vocale supérieure se voit une ulcération tomenteuse et villeuse, qui communique par un trajet fistuleux, avec un large décollement du cartilage thyroïde : un stylet introduit par l'orifice de la fistule arrive sur le cartilage dénudé : c'est bien la preuve de la périchondrite dont les symptômes se sont révélés pendant la vie.

La région sous-glottique du larynx est saine. Les cartilages sont ossifiés, mais non envahis par la tumeur.

Sur la face antérieure de la trachée, au niveau du point où portait le bec de la canule, on constate une ulcération étroite transversale, allant jusqu'au cartilage.

Il n'existe aucune trace d'adénopathie de voisinage le long du trajet des sternomastoïdiens. Le tissu cellulaire de la région est scléreux, comme c'est la règle après les phlegmons. Le ganglion sus-claviculaire senti pendant la vie est induré et volumineux, mais ne semble pas envahi par le cancer et n'a pas l'apparence lardacée.

Le corps thyroïde est dur et résistant à la coupe.

Dans les poumons, on constate des foyers disséminés de broncho-pneumonie suppurée. Les autres organes sont sains.

Examen histologique de la tumeur. — A l'œil nu, le tissu de la tumeur est dur, d'apparence squirrheuse, ne donnant pas de suc au ràclage, mais des grumeaux blanc jaunâtre. Sur une coupe histologique il offre un aspect alvéolaire bien dessiné en certains endroits. Les alvéoles sont limités par des bandes de tissu conjonctif qui se subdivisent et circonscrivent des alvéoles plus petits. Les îlots alvéolaires sont constitués par des cellules de forme variable, nettement épithéliales sur certains points, épithélioïdes pour la plupart.

L'abondance relative du stroma et de l'élément cellulaire varie beaucoup suivant les points que l'on examine. Sur certaines coupes, le tissu fibroïde est très dense et c'est à peine si l'on découvre quelques cellules qui ont pris des formes tubulées. Ailleurs, au contraire, le tissu conjonctif est lâche et les cellules hypertrophiées ont l'aspect des éléments de carcinôme encéphaloïde, y compris la dégénérescence granulo-graisseuse qui se rencontre sur certains groupes de cellules épithéliales.

Les vaisseaux de la tumeur sont tous contenus dans le stroma conjonctif. Çà et là, des capillaires pénètrent jusque dans les cloisons conjonctives qui subdivisent les alvéoles.

En résumé, il s'agit d'un épithéliome dont la disposition alvéolaire se rapproche de la structure des carcinômes. Quoique les cellules de la tumeur ne présentent pas de caractères suffisants pour permettre de les ranger dans une variété bien définie d'épithéliome, il est probable, étant données les connexions de la tumeur, que les glandes de la muqueuse, plutôt que son épithélium, en ont été l'origine.

DE LA PÉRICARDITE AIGUË AVEC ÉPANCHEMENT

SOMMAIRE

Description d'un cas de péricardite aiguë rhumatismale avec épanchement, compliqué de pleurésie. — Mort subite la veille du jour où devait être pratiquée la paracentèse du péricarde. — Résultats de l'autopsie. — Réflexions sur ce fait. — Relations réciproques de la pleurésie et de la péricardite. — Difficultés du diagnostic des épanchements péricardiques chez les adultes. — Valeur négative des symptômes fonctionnels et de la courbe thermique, par opposition au caractère du pouls paradoxal qui est presque pathognomonique. — Valeur des signes physiques, surtout de la percussion, beaucoup moins infidèle que l'auscultation : persistance des frottements malgré la présence d'une collection considérable. — Indication de la ponction du péricarde, et nécessité de la pratiquer de bonne heure. — Lieu d'élection de la ponction, en dehors et au-dessous de la pointe du cœur. — Résultats statistiques de l'opération.

Nous venons d'avoir un cas malheureux qui comporte avec lui un grand enseignement. Un jeune homme de vingt ans est mort presque subitement au cours d'une péricardite aiguë avec épanchement, la veille du jour où je me disposais à lui pratiquer la paracentèse du péricarde. Une intervention plus prompte aurait pu le sauver, et faute d'une décision prise vingt-quatre heures plus tôt, nous avons à regretter une mort que rien ne pouvait faire supposer devoir être aussi soudaine.

Je vous rappelle les circonstances qui ont préparé ce dénouement inattendu. Ce jeune homme, d'apparence robuste, s'était toujours bien porté, à l'exception d'une fièvre typhoïde qu'il avait eue cinq ans auparavant.

Le 1er février dernier, à la suite d'un refroidissement, il fut pris de mal de gorge. Cette angine, intense et fébrile, était la première manifestation d'un rhumatisme qui envahissait, quarante-huit heures après, les articulations des membres inférieurs, puis celles des membres supérieurs. C'est à ce moment qu'on nous l'amena à l'hôpital.

L'aspect général, à cette date (8 février), était celui d'un rhumatisme articulaire franchement aigu : les jointures étaient tuméfiées et douloureuses, la fièvre forte, le pouls rapide à 130 pulsations, la température oscillait entre 39° et 39°5. Le cœur commençait à se prendre et nous entendions à la pointe un souffle doux systolique, symptomatique d'une endocardite mitrale. Du reste, la matité précordiale n'était pas accrue, et rien ne permettait de songer à l'envahissement du péricarde : le pouls, notamment, était dur, plein et vibrant, malgré sa fréquence. Mais la respiration était courte, et l'auscultation faisait entendre aux deux bases, des râles de congestion pulmonaire. Les urines étaient rares et rouges, non albumineuses. Le malade était déprimé, pâle, un peu bouffi, et semblait gravement atteint.

Malgré un traitement actif (six grammes de salicylate de soude par jour dans une potion cordiale) les manifestations articulaires du rhumatisme furent les seules à céder ; les fluxions viscérales s'aggravèrent. Dès le 10 février, les coudes et les poignets devenaient libres et les genoux n'étaient presque plus douloureux, mais l'oppression persistait. Les bruits du cœur étaient assourdis et mal frappés : les pulsations cardiaques commençaient à être inégales : il y avait une tendance manifeste à l'arhythmie. Vers la base du cœur, on percevait un léger frottement superficiel.

Des ventouses scarifiées furent appliquées sur la région précordiale : le calomel administré à doses réfractées : tout fut inutile. Le 15 février, la péricardite était manifestement en croissance et il était évident qu'il se formait du liquide dans la séreuse. Le choc de la pointe du cœur avait disparu, les bruits valvulaires étaient sourds ; le souffle systolique mitral

s'entendait à peine. Un nouveau signe très important s'était manifesté depuis la veille. La percussion, qui jusque-là n'indiquait aucun accroissement de volume du cœur, révélait tout à coup une matité précordiale considérable : 15 centimètres de la base du cœur au diaphragme et 13 centimètres de matité transversale sur la ligne mammaire. Le frottement s'entendait toujours distinctement.

Des complications analogues s'étaient produites du côté de la poitrine, et il était clair qu'il se formait un épanchement en nappe dans la plèvre gauche. On entendait du souffle et de l'égophonie vers la base du poumon, et la matité occupait le tiers inférieur de la cavité thoracique.

Du 16 au 23 février, nous assistons aux progrès lents et peu accentués du double épanchement pleural et péricardique. Jusqu'au 22, la dyspnée reste modérée, trente respirations par minute : le malade souffre peu, tousse à peine et transpire abondamment, le pouls est à cent pulsations, la température à 38°5 : les articulations sont complètement dégonflées et indolentes. Des purgatifs répétés d'eau-de-vie allemande et 0,60 de macération de digitale sont suivis d'une diurèse assez considérable, l'état général ne semble pas aggravé. Cependant, quelques indices montrent que l'épanchement péricardique n'a pas diminué. La matité précordiale a toujours les mêmes limites, et le pouls tend à prendre le rhythme du pouls paradoxal : toutes les trois pulsations, il présente une interruption régulière. Du côté de la plèvre, l'égophonie et le souffle atteignent l'angle de l'omoplate, mais la respiration s'entend jusqu'à la base, ce qui fait supposer que l'épanchement s'étend en nappe autour du poumon congestionné, et qu'il y a relativement peu de liquide.

Le 22 février, la dyspnée augmente manifestement, et de trente respirations par minute, elle monte brusquement à quarante : la matité thoracique s'élève jusqu'à l'épine de l'omoplate ; les signes de la péricardite restent les mêmes. Dans la plèvre droite, il commence à se faire un léger épanchement.

Le danger le plus pressant paraissant être du côté de la

plèvre, je fais la thoracentèse et je retire un litre de sérosité brune légèrement hémorrhagique : le malade, après cette évacuation, est pris d'un accès de toux convulsive qui ne cède qu'à une injection de morphine : il n'est pas soulagé aussi franchement qu'on aurait pu l'espérer. Il est évident qu'il existe derrière ce double épanchement pleural une congestion pulmonaire assez intense.

Le lendemain 23 février, l'état général est cependant meilleur et la dyspnée moindre. Le liquide pleural ne s'est pas reproduit à gauche : à droite l'épanchement est insignifiant, mais le souffle congestif pulmonaire persiste.

Au niveau de la région précordiale, la matité est toujours considérable, sans avoir sensiblement augmenté depuis quelques jours (16 centimètres sur 13). L'auscultation permet d'entendre des frottements, non seulement vers la base du cœur, mais sur une grande étendue de la surface ventriculaire : en apparence donc l'épanchement n'a pas fait de progrès. Cependant le pouls a décidément le caractère paradoxal : à deux ou trois pulsations radiales régulières, mais peu marquées, succède une pause correspondant à un nombre égal de pulsations avortées; ces intermittences sont bien le fait de la diminution de la tension artérielle, car on ne les retrouve pas en auscultant le cœur. Cette gêne de la circulation artérielle ne s'accompagne pas de troubles du côté des veines : il n'y a ni cyanose, ni œdème des jambes, ni distension des jugulaires : les reins continuent à bien fonctionner, et les urines sont suffisamment abondantes. En un mot on ne remarque aucun signe de défaillance ni d'insuffisance cardiaque.

Le lendemain, après une nuit médiocre, l'état général est le même, mais les signes physiques pulmonaires montrent que l'épanchement pleural gauche commence à se reproduire, celui de droite restant stationnaire. En présence de cette situation, qui reste grave sans se modifier franchement, je prie mon collègue et ami Rigal de me donner son avis sur la conduite à tenir. Nous constatons tous deux que la matité

précordiale est étendue, mais pas davantage que les jours précédents : elle mesure 16 centimètres et demi de hauteur verticale et 14 centimètres de largeur au niveau du mamelon. La sonorité gastrique est abaissée par le fait de la dépression du diaphragme, mais moins qu'avant la ponction de la plèvre, l'auscultation révèle toujours de nombreux frottements, s'étendant depuis la base de l'aorte jusqu'au voisinage de la pointe du cœur, et parfaitement distincts sous l'oreille : ce serait à douter de l'épanchement, si l'étendue de la matité et l'assourdissement des bruits valvulaires n'en démontraient péremptoirement la présence : il existe d'ailleurs un certain degré de voussure précordiale qui s'accuse mieux que les jours précédents. Enfin, il n'y a pas d'œdème de la paroi thoracique ni de distension des veines jugulaires, ni de tendance aux lipothymies : la respiration est même médiocrement gênée (36) et le pouls se maintient entre 110 et 120. Notre conclusion commune est que l'indication de la ponction péricardique se pose, mais que l'opération n'est pas immédiatement urgente. Elle est fixée au lendemain matin.

Dans l'après-midi, vers cinq heures du soir, le malade est pris tout à coup d'une quinte de toux convulsive, analogue à celle qui était survenue après la thoracentèse, et il rejette en quelques instants une certaine quantité de sérosité albumineuse. Mon interne, M. Chartier, appelé à la hâte, l'ausculte, ne trouve aucun symptôme nouveau, lui fait mettre 20 ventouses sèches, et calme le dyspnée au moyen d'une injection d'un demi-centigramme de morphine. Le malade se remet à respirer librement et s'endort. Mais brusquement, pendant la nuit une nouvelle crise de suffocation se reproduit et cette fois la mort survient, par asphyxie plutôt que par syncope, en quelques secondes.

Tel est le fait regrettable qui s'est passé sous vos yeux. Voici maintenant les pièces provenant de l'autopsie de ce malade, qui sont singulièrement instructives.

Avant d'ouvrir la cavité thoracique, nous avons vérifié à

nouveau les limites de la matité péricardique, et voici les chiffres que nous avons trouvé :

Hauteur du sommet du cône péricardique au diaphragme.	16 c. 1/2
Largeur à la base diaphragmatique	18 cent.
Largeur moyenne, au niveau du mamelon	14 cent.

Ce sont donc à très peu de chose près, les dimensions constatés pendant la vie du malade. Or, ce péricarde qui était la veille encore le siège de frottements considérables, perceptibles dans les 2/3 de l'étendue de la matité, renferme 750 grammes de sérosité sanguinolente, analogue à de la gelée de groseille, et des caillots cruoriques accumulés aux parties déclives,en arrière du ventricule. La séreuse péricardique, sur ses deux faces, est rouge, violacée, ecchymotique. Le feuillet pariétal, tout comme le feuillet viscéral, est tapissé de néomembranes villeuses de plus d'un millimètre de hauteur : elles sont surtout confluentes au niveau du ventricule droit et au-devant des oreillettes, vers la réflexion de la séreuse à l'origine des vaisseaux du cœur. Toutes sont imbibées de la sérosité sanglante qui remplit la cavité péricardique : quelques-unes présentent des hémorrhagies interstitielles, preuve de leur structure vasculaire. Au-dessous d'elles, la séreuse est dépolie, rugueuse et parsemée d'ecchymoses. Le cœur lui-même est petit, rétracté sur lui-même : il présente quelques végétations de formation récente sur le bord libre de la valvule mitrale : la ventricule gauche renferme un caillot fibrineux qui se prolonge vers l'orifice aortique.

La plèvre gauche contient environ 1 litre de liquide non hémorrhagique : le poumon correspondant est congestionné et atélectasié, le poumon droit présente à sa base un noyau de pneumonie congestive : on ne trouve pas cependant d'infarctus ni de thrombose vasculaire.

Les reins et le foie sont sains.

Ce fait est remarquable à plusieurs points de vue. Anatomiquement d'abord, il offre un réel intérêt, attendu qu'il

nous donne l'occasion rare de voir, prises sur le vif, les lésions viscérales du rhumatisme aigu.

On enseigne, vous le savez, que les altérations rhumatismales sont exclusivement de nature fluxionnaire et congestive, sans que l'inflammation y prenne pour ainsi dire part. Ce que vous voyez ici prouve combien une pareille assertion est erronée. Sans aucun doute, les phlegmasies rhumatismales se traduisent de préférence par des exsudations séreuses qui se résorbent vite sans laisser de traces, mais elles s'accompagnent également de vrais processus inflammatoires : l'abondance des néomembranes péricardiques, la présence de végétations mitrales, la forte proportion de fibrine dans le liquide de l'épanchement, tout indique ici la réalité d'une inflammation portée aux dernières limites de l'acuité, et d'une diapédèse hémorrhagique considérable.

La pneumonie elle-même n'est pas exclusivement congestive, bien qu'elle en ait eu cliniquement l'apparence. Il existe à la base du poumon droit un noyau d'hépatisation des plus nets, et le microscope y révèle la présence d'un exsudat manifestement fibrineux. Il est donc inexact de dire que la pneumonie rhumatismale est une fausse pneumonie, exclusivement fluxionnaire : ce qui est vrai, c'est qu'elle suppure fort rarement et se résout presque toujours avec rapidité. mais le processus anatomique est le même : seulement l'agent pathogénique diffère et cela suffit pour imprimer à la marche de l'affection un caractère spécial.

Les rapports réciproques de la lésion péricardique et des altérations pulmonaires méritent également d'être discutés, car leur pathogénie est susceptible de plusieurs interprétations, et leur importance clinique est considérable. La coexistence d'une péricardite et d'un épanchement pleural est la règle en pareil cas, et cette association des lésions est signalée depuis longtemps dans le mémoire de Roger sur la péricardite infantile ainsi que dans les monographies de Claisse et de Picot sur le rhumatisme de l'enfance. Mais bien que l'influence rhumatismale sur cette double lésion ne soit pas

douteuse, elle ne suffit pas à tout expliquer. Duroziez a fait la remarque intéressante que le rhumatisme viscéral donne rarement lieu à de la pleurésie, quand il se localise à l'endocarde ; au contraire lorsqu'il atteint le péricarde, très rarement la plèvre est indemne, et c'est alors une pleurésie gauche qui se développe de préférence. Il y a donc là plus qu'une influence constitutionnelle : il y a encore une question de localisation morbide particulière. Très probablement les rapports intimes des séreuses péricardique et pleurale expliquent la facilité d'une propagation inflammatoire de l'une à l'autre; l'irritation partie du péricarde, se transmet à la plèvre adjacente par simple contiguïté. Il faut aussi tenir compte de l'action réciproque des épanchements péricardiques et pleuraux sur la circulation pulmonaire. Nul doute que la présence d'une collection notable de sérosité dans le péricarde n'entrave gravement le jeu du cœur et ne facilite la production de congestions passives au sein du parenchyme pulmonaire. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que le poumon est presque toujours malade, soit primitivement, soit consécutivement, quand la plèvre se prend, et que les lésions parenchymateuses du poumon provoquent et entretiennent les altérations pleurales. Il y a donc là une série d'influences réciproques qui réagissent les unes sur les autres et dont il est souvent difficile de débrouiller la filiation pathogénique, mais qu'il est indispensable de connaître parce qu'elles aggravent considérablement le pronostic et augmentent dans une très réelle mesure, les difficultés du diagnostic.

Ne croyez pas, en effet, que la constatation d'un épanchement péricardique, et surtout l'appréciation de la quantité de liquide épanché soient chose facile. Je ne crains pas de dire qu'il est peu de problèmes cliniques aussi malaisés à résoudre, et que la description classique de la péricardite avec épanchement est loin de répondre à ce que l'on voit au lit du malade.

Tout d'abord, l'analyse des symptômes fonctionnels donne des résultats tellement variables, qu'il est impossible d'en tirer

même des conséquences approximatives. La douleur manque presque toujours, non seulement dans les petits épanchements, mais dans les grands : elle serait plutôt caractéristique de la péricardite sèche; et encore, elle est loin d'être constante, même dès le début du mal. Notre malade, dont nous avons pu suivre et voir grandir la lésion, n'a jamais accusé la moindre souffrance dans la région précordiale : seulement il éprouvait une sensation d'oppression qui croissait avec l'épanchement.

Le dyspnée, qui semblerait avoir plus de valeur, est également un symptôme infidèle, en rapport plutôt avec les altérations du poumon et de la plèvre qu'avec celles du péricarde : pourtant elle a quelques caractères un peu spéciaux qui mettent en relief la participation du cœur : elle augmente sous l'influence du moindre effort et s'accompagne fréquemment d'une sensation de défaillance et d'angoisse : mais ceci est encore bien variable, car malgré un épanchement de 3/4 de litre, jamais notre malade n'a présenté la moindre tendance aux lipothymies, et sa respiration n'a pas dépassé le chiffre de trente-six inspirations par minute, circonstance qui a contribué à nous inspirer une sécurité trompeuse.

Un signe qui est loin d'être constant, mais qui me semble avoir de la valeur quand on le rencontre, est la pâleur et la bouffissure de la face. Elle était fort accusée chez notre malade, au point que la première impression de mon collègue Rigal, était que nous avions affaire à un albuminurique. Cette bouffissure et cette teinte anémique du visage, je l'ai rencontrée déjà plusieurs fois, notamment chez un jeune garçon auquel j'ai fait en 1881 la ponction du péricarde, et je ne l'ai jamais vue aussi accentuée, que quand l'épanchement de la séreuse était considérable : c'est donc un bon signe de présomption, mais rien de plus, car il peut manquer dans de vraies péricardites et réciproquement se rencontrer dans d'autres états pathologiques, sans aucune participation du péricarde.

L'examen du pouls fournit des caractères d'une très grande

importance, sur lesquels je ne saurais trop insister. Non seulement il est petit, précipité, misérable, ce qui indique une tension médiocre du sang et une diminution de l'onde sanguine ventriculaire, mais il offre un rhythme particulier, dont la connaissance suffit presque pour faire affirmer la présence d'une collection liquide intrapéricardique Ce rhythme, qui caractérise le pouls dit paradoxal, a été signalé d'abord en 1873 par Kussmaul, qui le considérait comme symptomatique des adhérences péricardiques et de la médiastinite calleuse : puis étudié par Baümler et Traube, qui ont montré sa constance dans les grands épanchements du péricarde. Voici en quoi il consiste. En mettant le doigt sur l'artère radiale, on perçoit trois ou quatre pulsations précipitées, puis un arrêt et une suppression de tout battement artériel pendant une durée analogue. Le sphymographe traduit ces alternatives d'une façon saisissante. La période de disparition du pouls correspond exactement à la fin de l'inspiration : pendant l'expiration, il reparaît et dure à peu près un temps égal. Cette pause rhythmique n'est du reste qu'une apparence, car en auscultant le cœur simultanément, on n'entend aucune interruption dans les bruits cardiaques.

La théorie du pouls paradoxal n'est pas définitivement faite : il est possible que cette suppression de la pulsation radiale tienne à la compression de l'aorte au moment où le poumon occupe le maximum de son volume : il se peut également qu'elle dépende de l'abaissement de la pression artérielle pendant l'inspiration, alors que la tension sanguine est déjà réduite à un minimum du fait de la gêne du cœur. Quoi qu'il en soit, c'est un signe diagnostique et pronostique important, qui indique presque à coup sûr un gros épanchement : ici, il s'est montré d'une façon très nette à deux reprises différentes : la veille de la thoracentèse, et dans les derniers jours de la vie ; il avait disparu en partie à la suite de l'évacuation de l'épanchement pleural.

Il faut bien distinguer ces irrégularités rhythmiques du

pouls des vraies irrégularités du cœur, liées à un désordre de l'innervation cardiaque ou à de la myocardite. Ce dernier signe se voit également, mais il n'est point en rapport avec l'épanchement péricardique : il indique ordinairement une complication endocardique ou valvulaire.

Il est à remarquer que l'hyperthermie et la fièvre n'entrent pour rien dans la symptomatologie de la péricardite avec épanchement, car il est très rare d'observer une température supérieure à 39° : encore dans ces cas-là, convient-il de rapporter l'ascension du thermomètre à l'existence d'une fluxion rhumatismale concomitante.

Ainsi donc, ni les symptômes fonctionnels, ni l'étude de la fièvre ne conduisent au diagnostic des épanchements du péricarde : l'analyse du pouls donne déjà des présomptions sérieuses, mais la certitude n'est obtenue que par l'investigation minutieuse des signes physiques.

Gardez-vous cependant de croire que ces derniers soient d'une constatation facile. Autant chez l'enfant la présence d'un épanchement péricardique est aisé à découvrir, autant chez l'adulte le doute est possible.

La voussure par exemple, si caractéristique chez les enfants, ne se voit presque jamais passé vingt-cinq ans. Notre malade, qui sortait à peine de l'adolescence, n'a présenté ce signe que la veille de sa mort : l'épanchement s'est fait chez lui aux dépens du diaphragme et du médiastin postérieur et s'est dissimulé complètement sans refouler les côtes.

Les indications les plus sûres sont fournies par la percussion. Celle-ci donne du jour au lendemain des accroissements de matité considérables. Vous avez vu que chez notre jeune homme en vingt-quatre heures elle avait doublé. La rapidité de l'extension de la matité est donc un bon signe d'épanchement : ce n'est pourtant pas un signe de certitude. Une dilatation rapide du cœur peut induire en erreur. Mais la différence de forme de la zone de matité précordiale lève tous les doutes. Comme c'est là un point pratique

de haute importance, je vous demande la permission d'y insister.

La matité due à un épanchement péricardique est de forme conoïde. Le sommet du cône occupe un point constant, situé à 5 centimètres environ au-dessous de la fourchette sternale, au niveau du 2e espace intercostal : il correspond à la limite de la réflexion de la séreuse péricardique sur les gros vaisseaux. De là, la matité s'infléchit symétriquement à droite et à gauche, jusqu'au diaphragme où elle atteint le maximum de sa largeur. Lorsqu'il s'agit au contraire d'une dilatation cardiaque, la matité est globuleuse et remonte beaucoup moins haut : le maximum de largeur est situé non plus au niveau du diaphragme, mais au-dessus, vers la ligne mamelonnaire, ou mieux, vers le 3e espace intercostal gauche.

Inférieurement à la pointe du cœur, le son reparaît. Or, cette zone sonore interposée entre le cœur et le diaphragme suffit à faire affirmer qu'il n'y a pas dans la séreuse péricardique d'épanchement notable, et inversement. C'est donc là un point d'une importance extrême que nous utiliserons pour discuter les indications de la paracentèse péricardique.

Un signe parallèle au précédent, mais beaucoup plus infidèle, est la disparition du choc précordial. En lui-même, il n'a point de valeur, puisque l'affaiblissement du ventricule suffit à le faire naître : il en acquiert davantage quand après avoir constaté pendant plusieurs jours l'intégrité de la contraction cardiaque, on la voit brusquement diminuer, puis disparaître : c'est ce que nous avons pu vérifier chez notre malade.

Pratiquement, il est parfois difficile de délimiter le bord gauche de la matité péricardique, surtout quand il se confond et se continue avec l'obscurité du son dû à un épanchement pleural : mais ces conditions physiques, qui rendent l'intervention chirurgicale plus délicate, contribuent à préciser le diagnostic, vu la coïncidence des épanche-

ments pleuraux et péricardiques dont je vous parlais tout à l'heure.

Un signe peu étudié, et qui a pourtant une très réelle valeur, est l'abaissement de la sonorité gastrique et la diminution de l'espace de Traube à la percussion, car c'est le seul moyen d'apprécier le degré de refoulement du diaphragme vers la cavité abdominale. A l'état normal, l'estomac rempli de gaz donne de la tympanite jusqu'à la hauteur de la 5ᵉ ou de la 6ᵉ côte : quand le péricarde distendu par du liquide pèse sur le diaphragme, la zone tympanique s'abaisse : à plus forte raison quand il s'y joint, comme ici, un épanchement pleural. Vous vous rappelez qu'après la thoracentèse la sonorité gastrique est remontée brusquement de 4 centimètres, bien que la collection péricardique fut restée la même : c'est donc toujours un signe à rechercher.

On a signalé, dans les vastes épanchements péricardiques, la présence d'un œdème circonscrit de la paroi thoracique, coïncidant avec de la dilatation des veines sous-cutanées superficielles. C'est un excellent signe quand il existe, mais son absence ne prouve pas que le péricarde ne puisse être distendu par une grosse collection de liquide : ici l'œdème faisait défaut et cependant l'épanchement dépassait 700 grammes.

L'auscultation, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, fournit des indications beaucoup moins précises que la percussion. On enseigne partout que l'absence des bruits cardio-péricardiques se produit de bonne heure, dès que le liquide s'accumule dans la cavité de la séreuse. Le fait est vrai pour les bruits valvulaires, qui diminuent, s'assourdissent et disparaissent relativement assez vite : mais comme cette disparition des bruits d'auscultation se rencontre dans toutes les myocardites par suite de l'affaiblissement de la contractilité cardiaque, ce n'est là qu'un signe de présomption, et non de certitude.

Quant aux bruits de frottement produits par le péricarde enflammé, c'est une erreur de croire qu'ils disparaissent, et

l'on ne saurait conclure de leur présence au défaut de liquide dans la séreuse. Le fait actuel est, sous ce rapport, absolument démonstratif.

Le 24 février au matin, nous constations un frottement péricardique étendu et intense ; six heures après, le malade succombait et nous trouvions près d'un litre de liquide épanché dans son péricarde.

J'insiste sur ce point, parce qu'il est en contradiction avec tout ce que l'on enseigne, et même avec les données rationnelles de la physiologie pathologique. Bien que je fusse convaincu de l'existence de l'épanchement, je ne le croyais pas menaçant à cause de la netteté avec laquelle je percevais le va-et-vient péricardique ; cependant cette erreur d'appréciation a peut-être coûté la vie au malade ! Persuadez-vous donc de la vérité de ce paradoxe clinique : le frottement péricardique est compatible avec la présence d'un volumineux épanchement, et l'auscultation est impuissante à en faire apprécier l'abondance.

Cela se conçoit, si l'on réfléchit aux conditions de fixité du cœur et aux relations qui le rattachent au péricarde. Le cœur est intimement uni au diaphragme par l'intermédiaire de la veine cave inférieure, et l'oreillette droite est le pivot fixe de suspension de l'organe. Quand un épanchement se produit, il s'accumule au-dessous et en arrière du ventricule, au niveau des parties déclives. Le cœur ne plonge qu'incomplètement au milieu du liquide ; comme il est libre par sa pointe, il a de la tendance à surnager et dans cette position, sa face antérieure ventriculaire reste appliquée contre la paroi thoracique sur une assez grande surface, même quand l'épanchement est abondant. Pour peu que les feuillets de la séreuse soient enflammés et dépolis, ils donnent lieu à des frottements qui survivent à la présence du liquide.

Si nous cherchons à résumer cette discussion, nous aboutissons aux conclusions suivantes, qui doivent servir de règle clinique dans l'appréciation de la présence et de la quantité des épanchements périodiques.

Les seuls signes sur lesquels on puisse compter sont : la constatation d'une matité précordiale à marche rapide et à forme spéciale : l'abaissement du diaphragme et de la sonorité gastrique : les signes de la compression du cœur et de la diminution de la tension artérielle (pouls paradoxal) : enfin ceux qui indiquent la compression pulmonaire. On perçoit parfois en pareil cas une sonorité skodique postérieure, indépendante de toute collection pleurale, qui semble due au refoulement du poumon par le péricarde distendu.

Tous ces détails sont importants à connaître, parce que, en matière d'épanchement péricardique, il est nécessaire de prendre vite son parti et d'agir avec décision, car le danger qui menace les malades est multiple et imminent. Danger d'asphyxie pulmonaire, par suite de l'abondance même de l'épanchement et surtout de sa coïncidence fréquente avec une collection pleurale. Danger de mort subite par syncope cardiaque ou de mort très rapide par développement d'un thrombose ventriculaire. C'est là, pour le dire en passant, ce qui a fait succomber notre pauvre malade ; nous avons retrouvé à l'autopsie un volumineux caillot fibrineux, produit évidemment pendant la vie, et qui remplissait tout le ventricule gauche en se prolongeant vers l'aorte. Cette lésion a entraîné chez lui une asphyxie rapidement progressive et une syncope finale.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'accidents menaçants de péricardite rhumatismale avec épanchement?

Vous avez pu voir combien chez notre malade le traitement médical proprement dit s'est montré inefficace, bien qu'il ait été poursuivi avec énergie et persévérance. Le salicylate de soude, si merveilleusement actif contre les manifestations articulaires du rhumatisme aigu, est impuissant à en modifier les déterminations viscérales. Contrairement à Lebreton, qui croit à son efficacité dans les fluxions de poitrine rhumatismales, je le regarde comme presque complètement inactif, ainsi que pour les localisations péricardiques et endocardiques. De même, les diurétiques et les toniques du cœur,

comme la digitale et le café, les altérants comme le calomel, les drastiques comme l'eau-de-vie allemande, ne répondent qu'à des indications particulières et ne soulagent que momentanément le malade. Enfin, les révulsifs locaux, tels que les ventouses scarifiées et les vésicatoires, tout en ayant une action infiniment plus énergique et plus directe sur les accidents inflammatoires, ne contribuent souvent qu'à les retarder momentanément sans les enrayer d'une façon sérieuse. J'en excepte la saignée, que mon ancien maître, J. Bouley, prescrivait volontiers aux rhumatisants atteints de congestions et de fluxions viscérales et qui, l'an dernier, a merveilleusement réussi entre mes mains chez une jeune femme atteinte d'une péricardite rhumatismale avec double épanchement pleural et oppression imminente. Mais, malgré cela, ce moyen héroïque n'est pas toujours efficace, et chez le jeune homme de l'hôpital Tenon, auquel je dus faire la paracentèse du péricarde, une saignée préalable n'avait pas empêché le mal de progresser.

Il faut donc, en pareil cas, recourir à la ponction du péricarde, et se décider promptement, dès qu'on a la conviction de l'existence d'un épanchement notable, sans attendre que les accidents soient devenus trop pressants. Je le répète à dessein : c'est faute d'avoir suffisamment cru à l'abondance du liquide, et pour m'être fié à la bénignité apparente des symptômes fonctionnels et de l'état général, que j'ai laissé passer l'occasion unique de sauver la vie de ce malade.

La paracentèse est résolue. Où convient-il de la pratiquer ?

Que si l'on consulte sur ce point la statistique et les livres, l'embarras n'en est que plus grand, car les divergences des auteurs sont innombrables. Sur les quatre-vingts faits d'opération publiés par Hindenlang, on voit que la ponction a été successivement pratiquée dans tous les espaces intercostaux, depuis le troisième jusqu'au huitième, et que tous les procédés ont donné des succès aussi bien que des revers. Est-ce à dire que le lieu de la ponction soit indifférent? Pas le moins du monde : seulement cela prouve que quand le péricarde

est très distendu par du liquide, il est possible d'y pénétrer par des points multiples et d'étendre, sans trop de dangers, le champ opératoire. Mais on s'exposerait à de singuliers mécomptes si l'on agissait ainsi au hasard et si l'on ne savait pas d'avance les avantages et les inconvénients de la ponction pratiquée dans telle ou telle région déterminée.

Le lieu d'élection habituel, celui que recommandent Trousseau et Roger, est un point situé à quatre centimètres à gauche du sternum, dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal. De cette façon, on évite l'oreillette et l'artère mammaire interne, et l'on trouve l'épanchement très superficiellement, sans avoir besoin d'enfoncer beaucoup l'instrument.

Malgré l'autorité de ces maîtres éminents, je ne crains pas de dire que d'une façon générale c'est là un mauvais point de repère, parce que si l'on épargne l'artère mammaire interne, on risque, par contre, de blesser le ventricule droit. J'ai vu mon maître, Roger, dans un cas qu'il a publié avec la loyauté d'un vrai savant, enfoncer le trocart dans la cavité ventriculaire chez un enfant qui étouffait par suite d'une énorme dilatation cardiaque prise pour un épanchement péricardique. L'opération n'entraîna aucune suite fâcheuse, mais le danger n'en avait pas moins été grand pour le petit malade.

Ma conviction raisonnée est que le meilleur moyen d'arriver sûrement et sans danger jusqu'à l'épanchement est de ponctionner au-dessous et en dehors de la pointe du cœur, à la base du sac péricardique. En effet, nous avons vu tout à l'heure que le cœur flotte dans le liquide, fixé qu'il est par les deux veines caves, l'aorte et l'artère pulmonaire. Il y a donc, sinon une absolue certitude, au moins de sérieuses chances pour que la pointe du cœur ne descende pas aussi bas que de coutume : dès lors, en ponctionnant dans le septième, ou à plus forte raison dans le huitième espace, au-dessous et en dehors de la ligne mammaire, non loin des limites de la matité, on tombe à coup sûr dans la collection liquide sans s'exposer à léser le cœur. Tout au plus pourrait-on tra-

verser le feuillet de réflexion de la plèvre, voire même, dans des cas exceptionnels, une lame mince de parenchyme pulmonaire, ce qui aurait, à coup sûr, moins d'inconvénients que de pénétrer dans le ventricule. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que la distension même du péricarde refoule le poumon en arrière et en dehors, ce qui rend tout à fait improbables les chances de perforation pulmonaire.

Vous m'avez vu répéter l'expérience sur le cadavre. Avant d'ouvrir la cavité thoracique, j'ai plongé le trocart dans le septième espace, à quinze centimètres, à gauche de la ligne médiane, notablement au-dessous de la pointe du cœur. En l'enfonçant directement, et non obliquement, de peur de glisser sur le feuillet pariétal de la séreuse, la pointe du trocart est entrée dans le sac péricardique sans toucher en quoi que ce soit la pointe du cœur ni le bord ventriculaire. C'est dans les mêmes conditions que j'ai pratiqué avec succès sur le vivant, en 1881, une paracentèse du péricarde chez un jeune garçon qui a fini par guérir et dont j'ai rapporté l'histoire dans les Bulletins de la Société des Hôpitaux.

La ponction du péricarde est-elle réellement un moyen curatif, ou n'est-ce qu'un palliatif destiné à empêcher les malades d'étouffer momentanément? Les statistiques opératoires que j'emprunte à Hindenlang vont vous répondre. Sur soixante-cinq faits d'opération qui ont pu être suivis jusqu'au bout, il y eut quarante-quatre insuccès et vingt et une guérisons, soit un tiers environ de succès, ce qui est, somme toute, une proportion médiocre. Mais il ne faut pas oublier que ce sont là des chiffres bruts qui portent sur la totalité des cas de paracentèse, bons ou mauvais, symptomatiques ou non de tuberculose, suppurés ou non suppurés. Il n'y a donc pas de parité à établir entre ces éléments dissemblables.

Si l'on fait le départ des variétés de péricardite, la proportion s'améliore. De toutes, c'est la péricardite rhumatismale qui donne le plus de succès, puisque sur dix ponctions faites en pareille circonstance, on compte huit guérisons. Il est donc rationnel de supposer que si dans notre malheureux cas

on eût eu le temps d'intervenir, la guérison eût été non seulement possible, mais probable. Il est vrai que les complications pleuro-pulmonaires étaient étendues et graves ; que le poumon a eu sa large part dans le dénouement final, et que la ponction du péricarde n'aurait guère remédié à l'engouement pulmonaire : néanmoins le cas était loin d'être désespéré, et l'opération devait être tentée.

Je termine en répétant ce que je vous disais au début de cette leçon. La péricardite aiguë exsudative est une de ces rares maladies ou la vie du malade peut être sauvée par une décision médicale prise à temps et exécutée au moment opportun. C'est pourquoi on ne saurait trop se pénétrer de l'importance des signes qui permettent d'apprécier la quantité d'un épanchement péricardique, comme aussi du manuel opératoire qui permet de l'évacuer sûrement et sans danger.

DE LA SYMPHYSE CARDIAQUE[1]

SOMMAIRE

Signes fondamentaux de la symphyse cardiaque : exagération des battements du cœur, contrastant avec l'absence d'expansion des côtes pendant la respiration. — Dépression systolique de la pointe du cœur ; soulèvement diastolique de la base. — Interprétation physiologique de ces signes. — Symptômes secondaires : petitesse du pouls et faiblesse de l'impulsion ventriculaire. — Rôle des adhérences pleurales concomitantes. — Conséquences relatives à l'état du cœur lui-même : fréquence des complications valvulaires et des dilatations des cavités cardiaques. — Résultats de l'autopsie.

J'ai à vous entretenir aujourd'hui du malade que vous avez vu couché au n° 7 de la salle Chauffard.

C'est un homme âgé de trente-trois ans, gardien de la paix, que j'ai déjà eu l'occasion de soigner plusieurs fois. Il a eu de nombreuses attaques de rhumatisme et en est aujourd'hui à sa dixième atteinte de douleurs articulaires. Lorsque je l'ai vu pour la première fois, il y a quatre ans, il avait déjà des phénomènes très marqués du côté du cœur. Il porte du reste sur toute la région précordiale les marques de nombreuses ventouses scarifiées. En dernier lieu il a été soigné par M. Peter pour une pleurésie droite au cours d'une attaque de rhumatisme.

Actuellement il est entré dans le service pour une nouvelle atteinte de rhumatisme qui, cette fois, a offert un caractère subaigu. Aujourd'hui le gonflement des jointures a

[1] Cette leçon a été rédigée par M. le Dr Chartier, mon interne.

disparu, les phénomènes fébriles sont complètement tombés et ce qui frappe surtout chez lui, ce sont les phénomènes du côté du cœur.

Il est pâle, d'aspect profondément anémique sans avoir cependant l'apparence cachectique.

Les signes fonctionnels prédominants sont de deux ordres :

1° Une dyspnée constante, augmentant sous forme de paroxysmes dès que le malade fait le moindre effort ;

2° Une douleur précordiale spontanée, cessant sous l'influence du repos, mais se réveillant parfois brusquement sous forme de pression ou de constriction thoracique.

En outre, on constate une douleur à la pression le long du trajet du phrénique au cou et dans la région diaphragmatique.

On a ce que Guéneau de Mussy appelle le bouton diaphragmatique. Il y a donc là un nerf phrénique endolori.

Malgré la pâleur de notre malade, il n'existe aucun signe d'anémie cérébrale, pas d'œdème des jambes, ni de cyanose, mais l'essoufflement continuel, les palpitations et les douleurs empêchent tout travail.

Il n'est pas douteux qu'il n'y ait là une affection cardiaque. Reste à en déterminer la nature et à savoir à quelle variété elle appartient.

Si l'on examine le thorax, on est tout d'abord frappé de la voussure de la région précordiale faisant un relief marqué, surtout au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. En outre il y a un phénomène qui attire l'attention, c'est la locomotion de toute la paroi thoracique du côté gauche, il se produit là un soulèvement en masse au moment de la systole.

Les mouvements respiratoires sont au contraire diminués d'amplitude du côté gauche. Peu d'expansion des côtes, peu d'abaissement du diaphragme, ce qui se traduit par une sorte d'aspiration du creux sous-diaphragmatique et de l'épigastre.

Il y a donc à première vue antagonisme entre l'exagéra-

tion de l'impulsion cardiaque et l'atténuation de la locomotion respiratoire.

Si maintenant nous analysons ces phénomènes d'une façon plus précise, nous constatons d'autres signes.

On sait qu'à l'état normal, le choc précordial coïncide avec la systole. Chez notre malade, au contraire, il semble que le rhythme soit renversé. Il y a absence du choc de la pointe au moment de la systole, et à sa place se produit une petite dépression. Le choc ne se produit qu'au moment de la diastole et ce qui le prouve bien, c'est qu'il alterne avec le pouls radial.

Indépendamment de la dépression au niveau de la pointe du cœur, dépression peu accusée, il en existe une autre également systolique, se produisant dans les troisième et quatrième espaces intercostaux, le long du bord gauche du sternum. Mais on n'observe pas d'ondulation générale partant de la base pour aller à la pointe, comme cela a été signalé dans certains cas analogues.

La palpation permet de reconnaître un affaiblissement du choc systolique. En effet, c'est à peine si on peut préciser le lieu où bat la pointe. Ce n'est qu'au moment des palpitations qu'on peut la sentir au-dessous et en dehors du mamelon à quinze centimètres de la ligne médiane. Le choc, comme on s'en rend facilement compte, alterne avec le pouls radial. On ne sent pas de frémissement cataire.

Par la percussion on constate un accroissement de la matité péricordiale, surtout aux dépens du cœur droit. La matité déborde le sternum à droite de près de quatre centimètres. L'oreillette droite est donc notablement dilatée. La distance du bord de l'oreillette droite à la pointe mesure dix-huit à dix-neuf centimètres, du même bord au côté gauche du cœur, suivant une direction transversale, douze à quatorze centimètres.

L'aorte mesure cinq centimètres et demi.

Cette matité n'est nullement modifiée par les changements de position, ou par les mouvements respiratoires.

L'auscultation fournit des signes très nets. A la pointe on entend un souffle systolique profond, lointain, à timbre doux, mais non en jet de vapeur, se propageant peu vers l'aisselle et nullement vers la base.

Au niveau du sternum et de l'appendice xyphoïde on entend également un souffle systolique plus fort, mais à timbre doux. Il y a donc à la fois insuffisance mitrale et insuffisance tricuspidienne.

Le deuxième bruit du cœur est assourdi, mal frappé. On n'entend rien à l'aorte et on ne perçoit pas de frottements péricardiques.

Quelle est maintenant la valeur diagnostique de ces différents signes ?

Comme nous venons de le voir, il y a certainement une double insuffisance mitrale et tricuspidienne.

Les battements systoliques des jugulaires dilatées, le gonflement et les pulsations du foie en sont du reste la preuve.

Mais ce n'est pas tout et notre malade présente encore de plus des adhérences généralisées du péricarde, en un mot il est atteint de symphyse cardiaque.

Reprenons donc un peu et expliquons les différents symptômes que nous avons observés.

La symphyse cardiaque est toujours difficile à reconnaître sur le vivant. Elle est bien souvent latente et ne se trouve qu'à l'autopsie, lorsqu'il n'existe pas de désordres cardiaques concomitants ou que les lésions se développent avec une grande lenteur. Mais dans nombre de cas elle se traduit par des troubles fonctionnels graves et des signes physiques plus ou moins appréciables.

On pourrait donc diviser les symphyses cardiaques en deux classes, celles qui sont bien tolérées et celles qui ne sont pas tolérées. Les premières sont d'un diagnostic difficile, les secondes peuvent être plus aisément reconnues.

Mais avant d'entrer dans la discussion, laissez-moi vous dire un mot des fonctions du péricarde.

Le péricarde est un organe du glissement et de protection

grâce à sa lame élastique qui limite les mouvements du cœur.

Il joue en outre un rôle important par son action sur la circulation cardiaque. En effet, grâce au vide intra-péricardique, la réplétion des cavités cardiaques se trouve facilitée au moment de la diastole.

Aussi la symphyse, par suite du trouble des fonctions du péricarde, entraîne-t-elle à sa suite des conséquences graves au point de vue du fonctionnement du cœur.

M. Morel-Lavallée dans sa thèse (1885) a insisté sur les conséquences des adhérences péricardiques qui se traduisent :

1° Par une gêne dans l'expulsion du sang, c'est-à-dire par une systole insuffisante à cause des tiraillements et de l'immobilisation des feuillets du péricarde ;

2° Par une gêne dans la réplétion des cavités du cœur, c'est-à-dire par une diastole insuffisante résultant de la diminution ou de la disparition du vide péricardique.

Ces explications nous donnent facilement la clef des symptômes que nous observons chez notre malade.

Le soulèvement expansif total systolique tient à l'absence de glissement. A cause de ses connexions fibreuses avec les organes voisins, le péricarde se soulève avec la paroi thoracique et entraîne le cœur avec lui.

Quant à la dépression systolique de la pointe du cœur et des espaces intercostaux, son interprétation est plus difficile.

De tous les signes de la symphyse cardiaque c'est le plus anciennement connu. Il a été décrit pour la première fois par Kreisig, contemporain de Corvisart.

Son mécanisme diffère pour la pointe, pour la base et pour les espaces latéraux.

Pour la pointe on peut admettre une bride partielle ramenant le cœur en arrière. Mais dans le cas d'adhérences généralisées, il devrait y avoir dépression dans toute l'étendue de l'organe et non à la pointe seule.

On a aussi signalé des cas (Raynaud, Morel-Lavallée) où il y avait intégrité du cœur et où ce signe existait.

Enfin il faut ajouter comme ayant une grande influence la paralysie des espaces intercostaux et l'action de la pression atmosphérique.

Sur les côtés et à la base du cœur la cause de la dépression consiste surtout dans le défaut de résistance des espaces intercostaux, exagéré par les adhérences pleuro-péricardiques.

Ce n'est pas là un phénomène insolite. Comme l'a montré M. Marey au moyen du cardiographe, dans toute contraction normale du cœur il y a une pression négative. L'on ne s'en aperçoit pas à cause de la tension et de la résistance élastique du péricarde.

La dépression systolique est due à une exagération de cette pression négative.

La saillie de la pointe au moment de la diastole dépend des mêmes phénomènes, à savoir de l'affaiblissement paralytique de la paroi ; il en résulte une distension brusque des cavités cardiaques qui ne sont plus retenues par l'élasticité du péricarde.

Ces signes seront très variables suivant l'état du cœur, du myocarde, du degré de dilatation, d'amincissement ou d'hypertrophie. de l'organe. Cela dépend donc beaucoup des sujets et explique les difficultés qu'on peut avoir pour le diagnostic.

Les signes secondaires de la symphyse cardiaque sont la faiblesse de l'impulsion cardiaque et par suite, du choc précordial ; la petitesse du pouls résulte de la faible tension des artères, comme on peut s'en rendre compte sur le tracé sphygmographique.

De l'analyse que nous venons de faire, il ressort clairement qu'il existe des adhérences cardio-péricardiques chez notre malade. Est-il possible d'aller plus loin et de savoir s'il y a en même temps des adhérences pleurales ?

D'une façon générale, on peut dire qu'elles existent quand on constate les signes suivants :

1° Dépression des espaces intercostaux et de la pointe ;

2° Diminution de la saillie inspiratoire gauche et difficulté de locomotion des espaces intercostaux ;

3° Affaiblissement du murmure vésiculaire dans cette région.

Quant à l'état du cœur, il semble que chez notre malade, il y ait hypertrophie, comme l'indique le soulèvement en masse de la région précordiale.

Quelle est maintenant la signification des lésions mitrale et tricuspidienne?

Sont-ce des lésions fixes dues à des altérations des valvules ou de simples dilatations d'orifices?

Il est souvent difficile de répondre à cette question. Ordinairement il y a concomitance de lésions valvulaires résultant de l'endopéricardite rhumatismale, mais parfois les valvules sont saines. M. Jaccoud, M. Fournier, ont publié des observations dans lesquelles à l'autopsie on ne trouvait pas de lésions de valvules après en avoir constaté nettement tous les signes pendant la vie.

Pour notre malade peut-être en est-il ainsi, à cause des raisons suivantes :

1° Il n'y a pas de frémissement cataire ;

2° Les souffles ont un timbre doux, sans aucun caractère râpeux ;

3° Il y a absence d'expansion et de propagation des souffles ;

4° Enfin on ne constate pas de lésion aortique.

Une dernière question se pose maintenant : avons-nous là une lésion ancienne, ou se passe-t-il sous nos yeux un travail phlegmasique actuel contribuant encore à augmenter les adhérences?

Les deux existent, et ce qui me le fait croire, c'est l'état des phréniques qui, dans les vieilles adhérences, sont indolents.

En tout cas, il n'y a rien dans l'aorte ni au plexus cardiaque.

La péricardite reste localisée et ne s'est pas étendue comme dans les cas signalés par M. Peter.

Le pronostic dépend de l'étendue et de la généralisation de la lésion péricardique, de l'état des lésions valvulaires et de l'état du muscle cardiaque.

Les deux premières conditions réalisent des lésions profondes et invétérées. La troisième est la plus importante.

Chez notre malade le myocarde est encore bon; cet homme n'a que trente-trois ans, pas d'asystolie, pas d'œdème ni d'hydropisie. On ne trouve chez lui ni albuminurie, ni congestion pulmonaire.

Cependant certains indices montrent qu'il commence à être à la fin de la période de tolérance; il est sujet à une oppression rapide, à des accès de suffocation. L'intervention du cœur droit et l'insuffisance tricuspidienne aggravent encore le pronostic.

Enfin il faut savoir que la symphyse cardiaque expose à la mort subite ou à l'asphyxie rapide. M. Brouardel a d'ailleurs fait remarquer que dans nombre d'autopsies de mort subite on trouvait une symphyse cardiaque.

Le traitement consiste surtout à soutenir l'énergie de la fibre cardiaque. Pour cela on aura recours à la digitale. Contre les phénomènes inflammatoires on emploiera la révulsion locale. Il pourra être utile de donner un peu d'iodure de potassium.

Contre les crises douloureuses on donnera des préparations opiacées qui ici conviennent beaucoup mieux que l'antipyrine et le salicylate de soude et n'ont pas l'inconvénient de ces dernières.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade a succombé dans les premiers jours d'août, et voici les détails de son autopsie :

La cavité pleurale et l'abdomen renferment une grande quantité de sérosité colorée en jaune par la bile. (Dans les derniers jours de sa vie, le malade avait présenté un ictère intense et de l'anasarque.)

Le cœur, très volumineux, est relié aux poumons par des

adhérences assez lâches, plus nombreuses à gauche qu'à droite. Les dimensions sont les suivantes :

De la pointe à la base . . . 19 centimètres 1/2.
Latéralement. . . . . 16 centimètres.

Il pèse, vide de caillots, mais y compris le péricarde, 960 grammes.

Les deux feuillets du péricarde sont intimement liés dans toute leur étendue, et il faut les disséquer pour les séparer l'un de l'autre. Malgré cela on est obligé de léser le myocarde, surtout vers la base du cœur et à la partie antérieure du ventricule droit. Ces adhérences sont sèches, fibreuses, peu vasculaires, évidemment de date ancienne. Elles sont un peu plus lâches vers la pointe du cœur et à la partie postérieure du ventricule droit : elles atteignent leur maximum d'épaisseur et de consistance au niveau de la paroi antérieure du ventricule droit et du ventricule gauche. Vers la base, les néomembranes sont œdémateuses et infiltrées. En ce point, les ganglions cardiaques sont très hypertrophiés et englobés au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation.

L'oreillette gauche est énorme : sa capacité peut loger le poing d'un adulte. L'orifice mitral est largement béant, de forme ovalaire et non semilunaire : ses bords sont mousses et épais, par suite de la rétraction de la valvule mitrale et du raccourcissement des tendons papillaires. La petite valve de la mitrale a presque complètement disparu et se trouve réduite à l'état de bourrelet. La grande valve est épaissie, assez large, mais en partie annulée dans son fonctionnement par la rétraction des tendons papillaires.

Le bord libre de la valvule mitrale atteint près d'un centimètre et demi d'épaisseur.

L'orifice mitral mesure treize centimètres de pourtour : la paroi ventriculaire est très hypertrophiée et a près de trois centimètres d'épaisseur.

Les cavités droites sont également malades. Il existe une énorme dilatation de l'oreillette et du ventricule droit, ce qui donne au cœur la forme générale d'une besace.

La valvule tricuspidienne a gardé sa souplesse et ne paraît pas altérée. Mais l'orifice auriculo-ventriculaire est très dilaté et mesure plus de treize centimètres de pourtour. Cette dilatation de l'orifice était la cause de l'insuffisance tricuspidienne.

L'orifice aortique est élargi. Les valvules sigmoïdes épaissies ont perdu leur souplesse : elles offrent sur leur bord des végétations verruqueuses et sont légèrement insuffisantes ; ce qui n'avait pas été reconnu pendant la vie. L'insuffisance tient surtout à la soudure latérale des valvules qui établit une sorte de froncement anormal des valves et laisse un pertuis entre elles.

Foie gros, présentant l'altération connue sous le nom de foie muscade et un notable degré de cirrhose.

Reins congestionnés, légèrement scléreux, mais non granuleux. La congestion atteint son maximum au niveau des pyramides.

Rate petite et scléreuse.

Les poumons présentent des lésions intéressantes. A la partie inférieure du poumon droit se voit une volumineuse tumeur faisant saillie sous la plèvre. A la coupe, on reconnaît un abcès anfractueux lobulé, dont le centre est réduit à l'état de détritus puro-sanguinolents. Sur la périphérie, on voit qu'il s'agit de petits abcès miliaires confluents groupés au milieu d'infarctus hémorrhagiques anciens. Leur ensemble atteint le volume du poing. Le reste du poumon est exsangue et atélectasique. En certains points, au milieu du poumon gauche, on trouve des îlots de bronchopneumonie disséminés.

Cette lésion, qui ressemble à un abcès métastatique, n'a pas pour point de départ une ulcération des voies biliaires, car la vésicule est absolument saine et renferme peu de bile. Les voies biliaires sont intactes, et le parenchyme hépatique ne contient aucun foyer de suppuration.

Il est donc probable que la suppuration pulmonaire s'est produite par suite de l'introduction directe de germes atmosphériques dans des alvéoles pulmonaires malades et profondément altérés par des infarctus hémorrhagiques préexistants.

DE LA SYMPHYSE CARDIAQUE

SOMMAIRE

Comparaison d'un cas de symphyse cardiaque très différent du précédent. — Absence de voussure précordiale et d'impulsion cordiaque, rétraction du côté gauche de la poitrine, absence de bruits indiquant des lésions valvulaires. — Diagnostic différentiel avec les hypertrophies et les dilatations du cœur sans altérations d'orifices. — Valeur de certains signes physiques dans les cas obscurs de symphyse cardiaque : situation de la pointe du cœur au-dessous et en dedans de la ligne mamelonnaire, malgré l'hypertrophie de l'organe. — Disparition du choc systolique ventriculaire ainsi que de l'expansion diastolique : mais apparition de ces signes au creux épigastrique, par transmission à distance des mouvements cardiaques. — Discussion de l'état du cœur, qui offre passagèrement des signes d'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire, mais ne semble pas gravement atteint. — Longue durée de certains cas de symphyse cardiaque sans troubles fonctionnels graves.

Je reviens sur la question de la symphyse cardiaque dont je vous ai déjà entretenus, parce que le diagnostic de cette affection est toujours difficile et que les signes physiques qui permettent de la reconnaître sont loin d'être comparables d'un malade à l'autre. Le cas qui va nous occuper aujourd'hui n'offre que peu d'analogies avec celui dont je vous faisais la description il y a quelques semaines.

Joseph M..., âgé de quarante-huit ans, couché au n° 20 de la salle Chauffard, est un individu cachectique, maigre, à pommettes rouges et saillantes, qui présente de l'oppression et de la toux. Son apparence est celle d'un phthisique bien plus que d'un cardiaque : il n'a aucune trace d'œdème, ni

souffle, ni de palpitations, ni de douleurs précordiales. C'est cependant bien un cardiaque, et même un cardiaque de vieille date, car il porte les traces de deux cautères qui lui ont été appliqués il y a une douzaine d'années sur la région du cœur.

Les signes physiques ne répondent pas à ce qu'on s'attendrait trouver chez un homme atteint d'une cardiopathie aussi ancienne. Non seulement il n'y a pas de voussure précordiale, mais le côté gauche de la poitrine a subi une sorte de rétraction, il offre beaucoup moins d'ampliation que le côté droit. Le lieu où bat la pointe du cœur échappe à la vue : on ne constate que très imparfaitement, même à la palpation, le point où se produit le choc précordial, celui-ci est faible et atténué et se fait sentir dans le sixième espace intercostal, en dedans et au-dessous du mamelon.

L'auscultation montre les bruits du cœur assourdis et lointains, d'ailleurs réguliers. Le premier bruit est surtout très faible. Il n'existe aucune altération de rhythme, point de bruit de galop, ni de dédoublement du deuxième bruit, ni d'accentuation du deuxième ton aortique, ni de souffle. Pourtant, de loin en loin, et d'une façon très passagère, on entend vers la pointe un souffle doux, superficiel, systolique, qui n'a pas la netteté ni le timbre d'un souffle d'insuffisance mitrale.

Le seul signe net et positif est la présence d'une matité précordiale beaucoup plus étendue qu'à l'état physiologique : elle dépasse douze centimètres carrés.

Ces signes physiques sont loin d'être nets, et la lésion cardiaque qui existe indubitablement, mérite d'être discutée.

Avons-nous affaire à une affection organique avec lésion valvulaire ? A en croire le malade, c'est le diagnostic qui a été porté dans la plupart des services où il a été soigné : on l'a déclaré atteint d'insuffisance mitrale ; et, de fait, les jours où nous avons trouvé un souffle à l'auscultation, celui-ci était manifestement systolique et siégeait à la pointe du cœur. Toutefois, malgré cette constatation, je doute beaucoup de l'existence d'une lésion de la mitrale. Ce n'est pas

ainsi que se comportent les vraies affections organiques du cœur. Les bruits anormaux peuvent momentanément s'atténuer et même disparaître, mais sous l'influence du repos et de la digitale ils reprennent leur intensité. Or, ici, l'influence du traitement a été nulle : ce n'est que par occasion que le souffle a été constaté, d'une heure à l'autre il cessait d'être perceptible. D'ailleurs, les vrais souffles d'insuffisance mitrale ont un timbre plus rude et une intensité plus grande, en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, qui se traduit par un choc précordial brusque et dur. Ici, au contraire, le bruit morbide a toujours été fugitif, superficiel et doux, sans s'accompagner d'une impulsion cardiaque violente.

Ce n'est pas non plus un rétrécissement mitral. Cette lésion peut être parfois presque latente et donner lieu à des phénomènes d'auscultation obscurs : vous en avez vu dans le cours de l'année plusieurs exemples, et actuellement il existe dans mon service une femme atteinte d'embolie cérébrale avec aphasie, chez laquelle la sténose mitrale ne s'est traduite par aucun signe appréciable pendant près d'une semaine. Mais en suivant attentivement les malades et en les auscultant plusieurs jours de suite, on trouve toujours quelques indices qui permettent d'affirmer la lésion : ce sera un souffle bref présystolique, ou un ronflement diastolique, ou surtout un dédoublement permanent du deuxième bruit, indépendant des mouvements respiratoires. Or, chez notre malade, aucun de ces bruits n'a jamais été entendu, et rien ne rappelle chez lui les signes du rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Il n'est guère plus probable qu'il s'agisse d'une hypertrophie du cœur sans lésions d'orifices. Ces hypertrophies ventriculaires succèdent presque toujours, soit à la néphrite interstitielle, soit à l'artério-sclérose généralisée, ou encore à des troubles gastro-hépatiques. Or, cette dernière supposition tombe d'elle-même, le malade n'étant ni dyspeptique, ni atteint d'aucune affection du foie. Quant aux cardiopathies liées à la sclérose rénale, elles ont des caractères qui ne per-

mettent guère de les méconnaître, même quand le bruit de galop manque à l'auscultation. On constate en effet toujours en pareil cas une exagération de l'impulsion ventriculaire et du choc précordial et un accroissement de la tension artérielle. Or, ce sont précisément les caractères inverses qui prédominent dans le cas présent ; le pouls est petit, les battements cardiaques presque nuls. Ajoutons que les troubles fonctionnels ne sont nullement ceux de la néphrite interstitielle ; le malade n'a pas de polyurie, il ne se relève jamais la nuit, et ses urines sont plutôt au-dessous du taux physiologique qu'au-dessus. Par intervalles, on y rencontre des traces d'albumine, mais ce phénomène, comme vous le savez, se voit dans tous les cas où le rein est congestionné et n'offre rien de spécial à la néphrite interstitielle.

Enfin, l'idée d'une dilatation du cœur sans hypertrophie, qu'on pourrait soupçonner en raison de la faiblesse de l'impulsion cardiaque et de l'étendue de la matité précordiale, ne concorde guère avec ce que nous savons des antécédents du malade. La dilatation primitive du cœur est tout à fait exceptionnelle. Presque toujours elle est secondaire aux affections pulmonaires ou aux maladies générales infectieuses ; or, à part le rhumatisme, nous ne relevons dans le passé de cet homme aucune fièvre infectieuse. Et quant à la bronchite et à l'oppression qu'il présente, ce sont des phénomènes consécutifs à la cardiopathie, et non primitifs ; cet homme n'est pas un emphysémateux : il tousse parce qu'il a des troubles de circulation cardio-pulmonaires.

Ainsi, ni l'hypothèse d'une affection organique du cœur avec altération valvulaire, ni celle d'une hypertrophie ou d'une dilatation ventriculaire sans lésions d'orifices ne répondent au tableau clinique que nous avons sous les yeux. Par exclusion, nous arrivons à supposer chez cet homme une symphyse cardiaque, d'après deux ordres de considérations.

Tout d'abord, les circonstances étiologiques sont celles qui prédisposent à ce genre de lésions. Nous trouvons chez notre malade le rhumatisme à l'état de maladie de famille. Son

père et sa mère étaient tous deux rhumatisants. Lui-même a eu sa première atteinte à un âge encore jeune; il avait quatorze ans à peine. Cette première crise dura six semaines et se généralisa à toutes les articulations. Deux ans plus tard, nouvel envahissement de toutes les jointures, cette fois compliqué de déterminations cardiaques, car on lui applique un vésicatoire au-devant du cœur. Enfin, à l'âge de vingt ans et vingt-quatre ans, il eut des poussées nouvelles de rhumatisme aigu, à la fois articulaires et viscérales, et chaque fois son cœur en ressentit les atteintes. Depuis lors, sans avoir de crises violentes, il est perpétuellement sujet à de petites manifestations rhumatismales, et il y a plusieurs années déjà qu'il s'aperçoit d'un certain degré d'oppression habituelle, et d'une gêne considérable dans tous les mouvements qui nécessitent des efforts.

C'est donc incontestablement un rhumatisant, et un rhumatisant de vieille date. Or, c'est une loi pathologique que le rhumatisme articulaire, quand il débute dans l'enfance, se complique bien plus souvent d'endocardite et de péricardite que celui des adultes. On peut poser en principe que tout rhumatisme un peu tenace à cet âge entraîne à sa suite de l'endopéricardite exsudative; c'est du moins l'enseignement de mon maître Roger, confirmé par les travaux consciencieux de Claisse et de Picot sur le rhumatisme infantile. Il y a donc de grandes chances, pour ne pas dire une certitude, que des lésions complexes de ce genre ont existé chez cet homme depuis longtemps, et ont déterminé chez lui des adhérences du péricarde.

Toutefois, ce n'est là qu'une conjecture. Mais voici des signes décisifs qui confirment singulièrement ces présomptions.

L'inspection seule du thorax fournit des indications caractéristiques, mais qui, je dois le dire, s'écartent complètement du type classique. Ainsi, au lieu de la voussure précordiale que l'on rencontre habituellement en pareil cas, et qui chez le malade dont je vous parlais récemment était des plus pro-

noncées, on constate ici un aplatissement général du thorax et des côtes à gauche du sternum, et une rétraction très accentuée des espaces intercostaux. Si nous faisons respirer fortement le malade, nous voyons que les mouvements partiels des côtes de cette région sont abolis; elles ne se relèvent pas pendant l'inspiration et restent immobiles.

Les mouvements du diaphragme sont également bridés. A chaque inspiration, le creux épigastrique bombe très incomplètement, et contraste d'une façon sensible avec la saillie de la région hépatique correspondante. Il faut en conclure, non pas à une paralysie du diaphragme, mais à une insuffisance mécanique de son fonctionnement. Le muscle est intimement adhérent au péricarde et au cœur par son trèfle aponévrotique, et il est entravé dans sa locomotion par la résistance de ces adhérences.

Il résulte de ce fait anatomique un type respiratoire spécial qui frappe dès l'abord quand on examine ce malade. Son thorax est soulevé en masse, comme s'il ne formait qu'une seule pièce, et en même temps l'amplitude respiratoire est diminuée.

Un point sur lequel j'attire spécialement votre attention, et qui, dans les cas obscurs, peut faire soupçonner et presque affirmer l'existence d'une symphyse cardiaque est la situation qu'occupe la pointe du cœur. Vous avez vu qu'ici elle bat dans le sixième espace intercostal, au-dessous et au dedans du mamelon; du moins c'est le point où l'auscultation fait entendre les pulsations les plus nettes. Or, avec le volume que présente le cœur, et l'étendue de la matité précordiale que nous constatons, une telle situation constitue tout à fait une anomalie, car la pointe du ventricule devrait s'incliner du côté de la région axillaire et se trouver placée très en dehors du mamelon. Si donc, malgré l'hypertrophie du cœur, nous trouvons la pointe aussi rapprochée du sternum, c'est qu'elle y est fixée et maintenue d'une façon immuable ; en d'autres termes, qu'il y a des adhérences.

L'étude de la locomotion du cœur confirme ces premières

indications, et j'ai eu soin d'insister déjà sur les signes capitaux qui en découlent. Je vous les rappelle en quelques mots.

Dans les cas typiques de symphyse cardiaque on constate trois symptômes : la diminution du choc systolique de la pointe du ventricule; l'affaissement de l'espace intercostal coïncidant avec la systole ; enfin l'apparition d'un choc diastolique se propageant de la base du cœur à la pointe, et donnant lieu à une espèce d'ondulation spéciale.

Ces trois phénomènes sont solidaires les uns des autres et dépendent de l'absence de résistance du péricarde et de son adhérence au cœur. L'adhérence gêne la systole ventriculaire qui est faible et incomplète, d'où la diminution du choc précordial. Le défaut de résistance péricardique laisse s'exercer sans contrôle l'action de la pression atmosphérique, d'où résultent la dépression des espaces intercostaux pendant l'inspiration, et inversement leur bombement sous l'influence de la réplétion du ventricule. Le péricarde est tout à fait passif, au lieu d'être résistant comme dans les conditions physiologiques.

Ici, les signes physiques sont loin d'avoir cette netteté, pourtant on les retrouve partiellement. Ainsi, le choc systolique de la pointe est nul, et ne se perçoit pas, même en faisant pencher le malade en avant. En revanche, la dépression systolique de l'espace intercostal au voisinage de la pointe du cœur fait absolument défaut, ainsi que l'expansion diastolique. Mais nous retrouvons ces signes plus bas dans la région épigastrique, de la façon la plus nette, et c'est là une particularité sur laquelle j'attire spécialement votre attention, car à ma connaissance le fait n'a pas encore été signalé. Si vous examinez le creux épigastrique chez cet homme, vous voyez les téguments s'affaisser brusquement en un point situé immédiatement au-dessus de l'appendice xiphoïde, et cet affaissement correspond à la systole ventriculaire. Inversement, au moment de la diastole, il se fait un bombement de l'épigastre, et l'on perçoit manifestement un choc. Au fond, ce sont les signes classiques de la symphyse cardiaque,

reportés à la région épigastrique au lieu de se manifester au siège de leur production. Cette transmission à distance des mouvements cardiaques me paraît un excellent signe des adhérences péricardiques, car elle est la preuve de la solidarité intime qui existe entre le cœur, sa séreuse et le diaphragme.

Quelles sont les conséquences de cet état de choses au point de vue de la structure du cœur? Elles peuvent être très variables suivant les cas, et vous savez que la symphyse cardiaque s'accompagne tantôt d'hypertrophie ventriculaire, tantôt de dilatation avec amincissement des parois, tantôt enfin d'une atrophie générale de l'organe.

Ici, nous pouvons d'emblée éliminer cette dernière hypothèse, car l'étendue de la matité précordiale est d'un tiers plus considérable qu'à l'état physiologique. Le diagnostic se circonscrit entre l'hypertrophie et la dilatation du cœur, et il ne laisse pas d'être assez difficile. Toutefois j'incline plutôt vers la supposition d'une dilatation ventriculaire. Une hypertrophie cardiaque notable, donnerait une voussure précordiale plus accentuée, et surtout une impulsion plus forte : on sentirait en auscultant le malade, un choc diffus violent, qui soulèverait la paroi thoracique sur une large étendue, tandis qu'ici les phénomènes sont négatifs. D'autre part, la faiblesse de la tension artérielle et la petitesse du pouls ne sont pas ici l'indice d'une asystolie, puisqu'il n'existe ni œdème ni complication viscérale, et c'est plutôt le fait d'une débilité normale de la contraction ventriculaire ; or c'est là précisément le caractère que présente la dilatation cardiaque simple. avec ou sans amincissement des parois. Enfin, avec cette hypothèse, on s'explique beaucoup mieux le souffle intermittent que nous avons constaté chez ce malade,

Ce souffle, en effet, peut donner lieu à des interprétations différentes, et il convient d'en discuter la nature.

Etablissons d'abord qu'il ne s'agit pas d'un souffle extracardiaque, bien qu'on ne l'entende pas d'une façon permanente : il n'en a ni le siège, ni le caractère. On le constate à

la pointe du cœur, et il est nettement synchrone avec la systole ventriculaire, au lieu d'être postsystolique et d'empiéter sur le petit silence comme la plupart des bruits extracardiaques. C'est donc un souffle qui paraît organique et qui se localise au foyer des bruits morbides du cœur gauche : en l'entendant on ne peut manquer de penser à une insuffisance mitrale, et vous vous rappelez que c'est en effet ce diagnostic qui a été posé dans les différents services par lesquels a passé le malade.

On pourrait se demander, en raison de l'importance et de la variabilité du souffle, s'il se produit bien véritablement dans le cœur gauche, et s'il n'est pas plutôt symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne.

Malgré la fréquence de cette complication toutes les fois qu'il y a de la gêne dans la circulation cardiaque, je ne crois pas que cette interprétation soit admissible. Nous avons bien constaté, de temps en temps chez ce malade, de la distension des veines jugulaires, indice d'une stase sanguine des cavités droites, mais jamais nous n'avons noté le pouls veineux ni le reflux hépatique, coïncidant avec un souffle à localisation sternale ou xiphoïdienne. Au contraire, il nous a semblé que quand les phénomènes de stase veineuse étaient plus accentués, le souffle disparaissait complètement, pour reparaître dans les conditions inverses, quand la contractilité cardiaque reprenait de la vigueur. Je pense donc qu'il s'agit chez notre malade, non pas d'une insuffisance tricuspidienne, mais d'une insuffisance mitrale : seulement celle-ci a pour caractères d'être intermittente et passagère, ce qui exclut presque certainement l'hypothèse d'une lésion valvulaire permanente. Il me paraît probable que sous l'influence des adhérences qui gênent la contraction ventriculaire, il se produit de temps en temps une insuffisance fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire par le fait de la dilatation anormale du ventricule et de l'écartement des piliers des muscles papillaires qui en est la conséquence. Bien que la démonstration du fait soit difficile à fournir, c'est l'explication qui me semble la plus

rationnelle, car elle rend parfaitement compte de la variabilité du souffle et aussi de son caractère doux qui ne ressemble en rien au jet de vapeur classique produit par les rugosités de la valvule mitrale.

En somme, je conclus de cette discussion que nous sommes en présence d'un cœur dilaté, affaibli et gêné dans son fonctionnement, mais qui n'est pas encore gravement atteint : je ne crois pas à une lésion mitrale, et j'ai la conviction qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance tricuspidienne.

C'est ce qui explique comment pendant vingt ans, cet homme a pu vaquer à ses affaires et fournir une carrière active, bien que sa lésion date très probablement de cette époque. Les troubles fonctionnels ne sont apparus que le jour où le cœur a commencé à se fatiguer. A partir de ce moment, la dyspnée s'est installée, et c'est presque l'unique symptôme qui traduise chez lui la présence de la lésion cardiaque.

L'origine de cette dyspnée est d'ailleurs complexe : elle dépend à la fois de l'état du cœur et de celui du poumon.

La présence d'adhérences généralisées du péricarde, en effet, crée pour le cœur des conditions spéciales, et il est certain que la réplétion et la déplétion des cavités cardiaques se font d'une manière insuffisante. Ceci explique la fréquence insolite des battements du cœur, qui dépassent quatre-vingt-dix en plein repos : le ventricule se contracte plus souvent, parce qu'il se remplit et se vide mal. Pour la même raison, le pouls est petit et fréquent, parce qu'à chaque systole une ondée sanguine insuffisante est lancée dans la circulation, et qu'il faut la renouveler souvent pour entretenir l'hématose. Cette considération n'est pas indifférente au point de vue du pronostic, car il faut bien distinguer cette petitesse du pouls en quelque sorte physiologique. de celle qui résulterait de la défaillance du ventricule et de l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. L'état actuel est incontestablement moins grave, et comporte un avenir moins menaçant.

L'état du poumon joue également un rôle important dans la production de la dyspnée. La lésion du péricarde s'étend, en effet, à la plèvre, et l'on peut affirmer qu'il s'est fait à plusieurs reprises vers la séreuse pleurale, des poussées inflammatoires qui ont laissé des traces non douteuses de leur passage. La certitude d'adhérences anciennes pleuro-pulmonaires est fournie par l'examen du thorax. Du côté gauche de la poitrine, les côtes sont aplaties en arrière, et les espaces intercostaux correspondants s'affaissent à chaque inspiration, en sorte qu'au lieu de l'ampliation normale de la base de la poitrine, c'est une rétraction que nous constatons. D'autre part, l'auscultation de la région axillaire gauche fait entendre des râles fins de crépitation sous-pleurale, et des frottements superficiels qui indiquent que le travail irritatif se poursuit encore du côté de la plèvre, et s'accompagne d'un certain degré d'engouement pulmonaire.

Nous sommes maintenant en possession de tous les éléments d'appréciation nécessaires pour porter un diagnostic et un pronostic exacts. Notre malade est un rhumatisant de vieille date, qui fait encore du côté de sa plèvre et de son péricarde, des poussées phlegmasiques entées sur d'anciennes adhérences. La symphyse cardiaque est chez lui complète, mais, à l'inverse de ce qu'on observe communément dans des cas semblables, il n'a pas de lésions viscérales profondes. Son cœur n'est pas hypertrophié, ni ses valvules malades : le poumon tout en présentant des lésions d'atélectasie et de congestion chronique, ne paraît pas atteint de sclérose : le foie est normal et descend à peine au-dessous des côtes. Enfin, les reins fonctionnent régulièrement, et les urines sont exemptes d'albumine.

Il en résulte que la situation de cet homme, tout en étant grave pour l'avenir, puisqu'il porte des lésions pleuro-péricardiques irrémédiables, n'est pas immédiatement inquiétante. Le seul symptôme pénible chez lui est la dyspnée ; encore s'atténue-t-elle beaucoup quand il garde le repos. Le danger réel, dans le cas présent, réside dans le surmenage d'un

cœur déjà fatigué et qui ne peut plus fournir un travail soutenu. Pour peu que le malade fasse des efforts ou même se livre à un mouvement un peu brusque, il est pris d'accès d'oppression. Il est évident que, dans ces conditions, il est à la merci de la moindre circonstance occasionnelle : un refroidissement, une maladie intercurrente pourraient amener des accidents d'asystolie et mettre sa vie en danger. Aussi, le traitement doit-il être avant tout hygiénique et consister dans le repos du cœur aussi absolu que possible, en entretenant le bon état des reins au moyen de quelques diurétiques, et en faisant prédominer le lait dans l'alimentation du malade. Les indications relatives à la digitale, au café et aux autres médicaments cardiaques sont subordonnées à l'état du cœur; pour le moment, toute médication active me semble intempestive. Je fais exception, cependant, pour les révulsifs, que je crois indiqués en raison de la persistance de frottements récents pleuro-péricardiques, et à l'exemple de Gendrin, je vais faire appliquer sur la région précordiale un cautère, non pas pour remédier aux adhérences anciennes qui sont un fait accompli, mais pour empêcher les congestions nouvelles qui prouvent que les tendances inflammatoires locales ne sont pas encore éteintes.

AFFECTION CARDIAQUE

ET RESPIRATION DE CHEYNE-STOKES

SOMMAIRE

Insuffisance mitrale chez un athéromateux. — Rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes, se développant après la cessation de la crise d'asystolie, et persistant trois semaines sans modification. — Analyse du phénomène : caractères du pouls et de la circulation cérébrale pendant la période d'apnée et celle de dyspnée. — Conditions cliniques dans lesquelles se rencontre ce type respiratoire, historique de la question : fréquence de son apparition comme symptôme d'urémie : Différences avec la respiration des méningitiques. — Pathogénie du phénomène : à la dyspnée correspondent une augmentation de tension artérielle et de l'anémie cérébrale : à l'apnée, la diminution de la tension sanguine et la congestion bulbaire. — Mécanisme de l'excitation et de la dépression alternatives du bulbe. — Role de la fibre cardiaque (Stokes) ; — des artères cérébrales et de l'athérome basilaire (Traube, Filehne) ; — de l'état du sang et des gaz qu'il renferme. — Pour Traube, c'est le fait de l'accumulation d'acide carbonique ; pour Sacchi, c'est le défaut d'oxygène. — Il est probable que le phénomène de Cheyne-Stokes n'est que l'exagération de l'automatisme du bulbe.

Messieurs, je désire vous entretenir aujourd'hui d'un malade atteint d'une affection banale, mais dont le type respiratoire singulier a plus d'une fois attiré votre attention, depuis six semaines qu'il est à l'hôpital. C'est ce rhythme particulier de la respiration, connu sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes, que je vais étudier avec vous.

Rappelons d'abord en quelques mots les antécédents de ce malade. Jusqu'en 1885, il n'a pas d'histoire pathologique ; à cette date, c'est un homme vigoureux qui, sauf un eczéma

variqueux des jambes, n'a jamais été souffrant. En 1886, il ressent, pour la première fois, quelques troubles circulatoires caractérisés par des vertiges et une sensation de vide cérébral. L'année suivante, il commence à éprouver de la dyspnée, de l'oppression, tous les signes d'une affection de cœur : je le soigne pour une attaque d'asystolie avec de l'œdème des jambes et de l'anasarque, et au bout de trois mois, il sort à peu près guéri. Depuis le mois de janvier 1888, je l'ai revu à plusieurs reprises, se plaignant tantôt d'oppression, le plus souvent de faiblesse et de lassitude générale. Enfin, depuis les premiers jours de mars, il n'a plus quitté l'hôpital.

C'est un homme de grande taille, large d'épaules, primitivement robuste, mais actuellement pâle et anémié. Loin d'être infiltré et tuméfié comme l'an passé, il est maintenant sec et maigre, et n'offre aucune trace d'œdème. Les symptômes dont il se plaint consistent surtout en vertiges et en étourdissements qu'il éprouve dès qu'il change de position; il n'a, d'ailleurs, ni maux de tête, ni vomissements. La dyspnée est, chez lui, intermittente : elle ne se montre qu'à l'occasion des efforts; au repos, il n'est nullement oppressé, son sommeil est parfaitement calme, il n'est même pas obligé de dormir la tête haute comme la plupart des cardiaques. Ce qui est frappant chez lui, c'est un état cérébral bizarre, caractérisé par de l'apathie, de l'obnubilation intellectuelle, un défaut absolu de volonté. Sa compréhension est lente, sa parole embarrassée et difficile : il est impossible d'obtenir le moindre renseignement sur ce qui s'est passé et sur les circonstances qui ont amené cette déchéance, d'autant plus remarquable que, lors de son premier séjour à l'hôpital, cet homme répondait très correctement aux questions.

L'impression générale qui résulte de cet ensemble symptomatique est celle d'une affection cardiaque, probablement aortique, compliquée d'anémie cérébrale. Or, l'auscultation ne justifie pas cette présomption. Les battements du cœur sont sourds et irréguliers : à la pointe s'entend un souffle systolique d'insuffisance mitrale. A la base, au contraire, le

bruit sigmoïdien est net, clair, parcheminé, indiquant tout au plus de l'athérome valvulaire, mais sans insuffisance aortique. Le cœur ne semble pas hypertrophié, mais sur ce point, il y a lieu de faire des réserves, le poumon étant manifestement emphysémateux et débordant la région précordiale.

Le pouls est ample, médiocrement fort et la tension sanguine ne semble pas exagérée. Les artères radiales, bien que légèrement sinueuses, ne sont ni dures, ni épaissies, et n'offrent pas les signes d'un athérome prononcé. Le cercle sénile cornéen est cependant accusé. En somme, il y a certainement des lésions cardio-vasculaires, mais elles n'ont rien d'excessif pour un homme qui a dépassé la soixantaine.

Les autres organes sont sains, sauf le rein qui est congestionné. En effet, les urines sont rouges, foncées, chargées de sels et de matière colorante : elles renferment une petite proportion d'albumine, 0,15 à 20 centigrammes par litre. Cependant, leur quantité atteint de 1,000 à 1,200 centimètres cubes par jour, proportion suffisante pour exclure toute idée d'urémie.

Le diagnostic anatomique, en pareil cas, n'offre aucune difficulté; il est évident qu'il y a une lésion cardiaque, et que cette lésion est une insuffisance mitrale. Mais, il est moins aisé d'affirmer si elle est primitive ou secondaire, si elle dépend d'une artério-sclérose généralisée, ou d'une affection rénale bien définie. Les antécédents du malade ne justifient guère l'hypothèse d'une néphrite originelle : à aucune période il n'a présenté de polyurie nocturne, il n'avait ni céphalée, ni troubles visuels. Les caractères de la sécrétion urinaire sont ceux des urines cardiaques, plutôt que ceux de la maladie de Bright; enfin, l'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit de galop. Il paraît donc rationnel de rattacher l'albuminurie à la lésion du cœur, tout en tenant compte d'un certain degré d'athérome artériel.

Nous avons donc conclu que cet homme est atteint d'insuffisance mitrale et d'un certain degré de sénilité artérielle,

et nous lui avons donné, pendant quelques jours, de la digitale à haute dose (1gr 50 de macération de feuilles en 24 heures). Sous cette influence, les battements du cœur sont devenus plus réguliers, en même temps qu'ils prenaient de la force, les urines ont augmenté d'abondance et l'albumine, au bout d'une semaine, a complètement disparu. Le malade, sorti de cette crise d'asystolie, semblait donc en pleine voie de convalescence et allait effectivement beaucoup mieux, lorsque nous avons vu grandir et se développer chez lui un symptôme qui, au moment de son entrée, était à peine à l'état d'ébauche, — je veux parler de cette singulière forme de dyspnée intermittente, que l'on connaît sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes, et qui dure actuellement sans interruption et sans modification, depuis trois semaines.

Voici en quoi consiste ce remarquable mode respiratoire qui constitue aujourd'hui le seul symptôme subjectif que présente le malade.

Après une longue pause respiratoire, des mouvements du thorax, d'abord lents et peu profonds, se montrent; bientôt ils acquièrent une amplitude graduellement croissante, en même temps qu'une rapidité plus grande. La respiration devient vive et tumultueuse; puis une phase graduellement décroissante et de plus en plus calme survient; les oscillations thoraciques, lentes et faibles, finissent par s'arrêter et l'apnée s'établit; elle dure à peu près autant de temps qu'a duré la dyspnée. Pendant près d'une demi-minute le malade est alors insensible, sans mouvement, sans respiration, on dirait un cadavre. Après cette période, la respiration reprend pour repasser par les mêmes phases et ainsi de suite. Ces modifications se produisent suivant un rhythme régulier. L'apnée dure vingt-trois à trente secondes; la période d'ascension cinq à six secondes, la dyspnée seize à vingt et la période de détente cinq à six. La révolution totale met environ une minute à s'effectuer.

Il est curieux de voir combien peu influent sur ce rhythme

respiratoire les diverses conditions qui d'ordinaire modifient la respiration. Pendant le sommeil, la période d'apnée, puis celle d'anxiété respiratoire, se succèdent avec une régularité parfaite, la période de pause est à peine plus longue, et la dyspnée n'est pas plus prononcée que dans la veille. Le réveil brusque n'agit pas davantage ; quelle que soit la phase respiratoire pendant laquelle il surprend le malade, il la laisse s'accomplir mathématiquement, sans en interrompre ni en changer la durée ou la périodicité. Vient-on à provoquer des mouvements spontanés du malade, à le faire asseoir sur son lit, se baisser ou se relever, l'oppression s'accuse davantage, mais la pause respiratoire n'en persiste pas moins ; seulement elle s'accompagne d'un état de cyanose plus prononcé et d'un malaise plus évident pendant la période de dyspnée consécutive.

Par contre, les caractères du pouls sont loin d'être identiques suivant les phases du rhythme respiratoire, et il subit des modifications alternatives que je vous ai fait bien souvent constater. Le malade est-il en état de dyspnée, son pouls est calme, régulier, d'une lenteur extrême : il bat de 50 à 60 fois par minute ; pendant l'apnée, au contraire, il s'accélère et atteint 70, 80 pulsations ; il y a donc un écart de près de 20 pulsations entre les deux phases respiratoires, et, chose curieuse, la vitesse des battements cardiaques est en opposition absolue avec le nombre des mouvements respiratoires, se ralentissant quand ceux-ci s'accélèrent, et réciproquement. C'est là un caractère constant, qu'il ne faut pas confondre avec l'apparence du pouls géminé que présentait notre malade dans la première semaine de son séjour à l'hôpital. Ce rhythme des pulsations radiales, qui consiste dans la succession régulière et alternative d'une pulsation forte et d'une faible, n'est pas lié au phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes ; mais à l'administration de la digitale, sans qu'il soit d'ailleurs facile de fournir l'explication du phénomène. Vous avez vu le pouls géminé disparaître quand j'ai cessé de donner le médicament au malade.

La circulation cérébrale est profondément modifiée pendant les alternatives de dyspnée et d'apnée, et il en résulte cet état intellectuel bizarre et très spécial, sur lequel j'insistais tout à l'heure. Ce qui a dominé, dès le début des accidents, et avant que la dyspnée intermittente ne se fût installée, c'est la somnolence et l'hébétude, dont il était difficile de sortir le malade. Aujourd'hui, ces symptômes sont bien plus caractérisés. Pendant la phase d'apnée, il existe une torpeur absolue, le malade s'engourdit, s'endort, et suit à peine ses idées ; pourtant, en le stimulant, il arrive encore à répondre ; pendant la phase de dyspnée, au contraire, il est loquace et cause davantage. La différence est plus frappante encore pendant le sommeil. La période apnéique est l'image de la mort : c'est l'immobilité, la torpeur cérébrale absolue. A mesure que les mouvements respiratoires reparaissent, on le voit marmotter des paroles inintelligibles, puis délirer, prononcer des phrases incohérentes, qui s'éteignent bientôt et s'apaisent en un murmure indistinct, à mesure que se ralentissent les mouvements respiratoires. Quelquefois, l'opposition est encore plus tranchée. Les malades qui, pendant la période d'apnée, étaient immobiles comme des cadavres, s'agitent, dès que survient la phase de dyspnée : ils deviennent violents, poussent des cris, ont des hallucinations et des visions terrifiantes, et doivent être maintenus par la force, comme de véritables maniaques; puis tout d'un coup cette violence se calme, et en quelques secondes fait place à l'inertie, pour recommencer la minute ultérieure. J'ai vu ces alternatives dramatiques se produire cinq jours consécutifs chez un professeur distingué de l'Université qui succomba à des accidents d'urémie.

Chez notre malade, nous n'assistons pas à ces scènes de délire violent, mais nous retrouvons l'ébauche de ces accidents dans certains désordres intellectuels dont vous avez été les spectateurs. Ainsi, plus d'une fois, comme les paralytiques généraux, il a commis des actes inconscients, automatiques, il lui est arrivé de se coucher dans le lit d'un

autre malade, de s'égarer dans la salle voisine, d'uriner sur le parquet; et le souvenir de ces actes était chez lui complètement perdu. Il se rend compte lui-même de ces lacunes cérébrales, il comprend qu'il perd la mémoire; et pourtant, au fond, il conserve sa raison; pour peu qu'on stimule et qu'on force son attention, on obtient de lui des réponses sensées; ce n'est donc pas un vrai délirant, ni un malade sujet à des hallucinations, son intelligence est troublée par les modifications de circulation dont son cerveau est le siège.

Nous avons cherché chez lui les troubles visuels et les altérations pupillaires que l'on a souvent signalés en pareil cas, sans jamais les constater; je reviendrai sur ce point tout à l'heure.

Aujourd'hui, six semaines après l'entrée du malade à l'hôpital, le tableau clinique a bien changé. Pendant un mois, la respiration a conservé le type de Cheyne-Stokes, sans modification aucune, la santé se maintenant d'ailleurs relativement bonne, et le cœur restant calme. Puis, petit à petit, nous avons vu s'atténuer les phénomènes de dyspnée intermittente; depuis une dizaine de jours ils ont presque disparu. De temps en temps seulement on observe une tendance au ralentissement, puis à l'accélération des mouvements respiratoires, mais à l'état d'ébauche et sans apnée véritable. C'est surtout pendant le sommeil que se montrent ces modifications. L'état cérébral s'est parallèlement amélioré, le malade répond bien aux questions et ne fait plus d'actes incohérents.

L'évolution de la maladie vers la convalescence est donc des plus nettes, et le phénomène de Cheyne-Stokes, qui en était le symptôme prédominant, a suivi la même marche. Sommes-nous en droit d'imputer à notre thérapeutique cet heureux résultat? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre: voici cependant ce qui me paraît ressortir de l'étude de ce cas.

Pendant la première semaine, les accidents cardiaques ont été combattus avec succès par la digitale à haute dose, le

cours des urines s'est rétabli, mais loin de s'améliorer, les phénomènes de dyspnée intermittente ont commencé à s'accentuer. La suppression de la digitale n'a modifié en rien la situation.

Dans l'idée que les troubles respiratoires étaient en rapport avec l'athérome, et spécialement avec l'athérome bulbaire, je me suis adressé à la médication altérante, j'ai donné au malade d'abord l'iodure de potassium seul, à doses croissantes de 0,50 à 2 grammes par jour, puis l'iodure associé au bromure ; les résultats, au point de vue de la santé générale ont été bons ; nuls au point de vue du symptôme dyspnée. Au contraire, c'est pendant cette période du traitement que les phénomènes dyspnéiques et les troubles cérébraux ont été le plus accentués. Il en a été de même des inhalations d'oxygène ; cet agent thérapeutique, qui théoriquement semblait devoir modifier l'anémie bulbaire, s'est montré à cet égard absolument inefficace.

Les seuls médicaments qui, suivant moi, aient eu de l'action, sont le chloral et l'opium. Administrés d'abord dans le but exclusif de calmer l'insomnie et l'excitation mentale, ils ont produit les plus heureux effets. J'ai bientôt cessé le chloral, et l'effet sédatif a persisté, sous l'influence d'une piqûre de un demi-centigramme de morphine matin et soir. Cette médication a été continuée une quinzaine de jours, et progressivement nous avons vu s'améliorer l'état mental, ainsi que les troubles respiratoires, sans que la sécrétion urinaire fût sensiblement modifiée ; le malade était en même temps soumis au régime lacté partiel. Actuellement la morphine est supprimée, et l'amélioration subsiste ; il est donc permis de croire que l'opium a contribué pour une part réelle, à rétablir chez ce malade le fonctionnement régulier du bulbe.

Tel est le fait clinique que vous venez d'avoir sous les yeux. Nous devons maintenant en profiter pour étudier de près ce phénomène de Cheyne-Stokes, qui constituait le symptôme prépondérant chez notre malade, et pour en discuter la valeur diagnostique et pronostique. Vous verrez,

chemin faisant, que nombre de points obscurs sont encore à élucider dans cette étude.

En 1816, un médecin irlandais, Cheyne, signala le premier ce type respiratoire chez un homme atteint de stéatose cardiaque et qui avait été frappé d'apoplexie. L'autopsie montra un cœur gros et une hémorrhagie cérébrale.

En 1854, Stokes, de Dublin, reprit cette étude et fit de la dyspnée intermittente un signe de la dégénérescence graisseuse du cœur. Ce symptôme avait pour lui une valeur pathognomonique, quand il se rencontrait avec le pouls lent et la faiblesse des battements du cœur.

Treize ans plus tard, Von Dusch, en Allemagne, revint sur la question et montra que le symptôme de Stokes ne répondait pas à tous les cas de dégénérescence du myocarde, tandis que, par contre, il se rencontrait dans d'autres affections. Il le signala dans la péricardite, et surtout dans certaines maladies cérébrales, la méningite et les tumeurs du cerveau notamment. Traube, en 1871, alla plus loin encore : aux maladies déjà connues, il ajouta la néphrite et les accidents urémiques dans lesquels se voit le type respiratoire intermittent. Depuis lors, de nombreux travaux ont paru dans tous les pays sur ce sujet; parmi les monographies les plus complètes je vous citerai la thèse de Biot, à Lyon et celle de Saloz, à Genève, ainsi que les mémoires de Murri[1] et de Sacchi[2], en Italie.

Les conditions pathogéniques du phénomène sont en effet très complexes, et on peut les grouper sous plusieurs chefs.

Dans une première catégorie se rangent les maladies du cœur et de l'aorte. Le siège et la nature de la lésion ne paraissent pas avoir une influence quelconque. On l'a signalé aussi bien dans les cas de myocardite avec stéatose indiqués par Stokes, que dans ceux de lésions d'orifice. Chez notre malade, il s'agissait d'une insuffisance mitrale ; pareil

[1] Murri. *Rivista clin. de Bologna*, 1883.
[2] Sacchi. *Ibid.*, février 1877.

fait a été observé par Traube et Filehne. Dans le rétrécissement mitral, on l'a également noté. J'en ai vu un exemple au cours d'une insuffisance aortique ; enfin, Sacchi en a publié un fait chez un malade atteint d'anévrisme de l'aorte. Toutes les maladies du cœur peuvent donc donner lieu à la dyspnée intermittente ; il est juste d'ajouter pourtant que c'est là un accident rare relativement à la très grande fréquence des affections cardiaques.

Les maladies de l'encéphale constituent un second groupe naturel. Le phénomène de Cheyne-Stokes s'y rencontre fréquemment, surtout dans les lésions basilaires intéressant de près ou de loin le bulbe. La méningite, l'hydrocéphalie, les tumeurs cérébrales avec épanchement ventriculaire, les tubercules du cervelet sont les affections où on l'a signalé de préférence ; parfois l'autopsie n'a révélé que de l'athérome artériel, sans lésions localisées de l'encéphale.

Les maladies infectieuses donnent lieu aussi à la dyspnée intermittente. La diphthérie est de toutes les maladies de cette classe, celle qui présente le plus souvent cette symptomatologie ; nombre d'enfants atteints de croup ou d'angine maligne offrent ce type respiratoire quelques heures avant de mourir, j'en ai vu pour ma part deux exemples, et Huttenbrenner en cite également ; c'est un signe pronostic de grande valeur, car il indique à coup sûr une fin prochaine. Dans la fièvre typhoïde, il est beaucoup plus rare, cependant Klein en a publié un exemple ; peut-être en pareil cas la respiration intermittente est-elle en rapport avec les complications rénales.

L'urémie est en effet, de toutes les intoxications morbides, celle qui réalise le plus souvent les conditions pathogéniques de la respiration de Cheyne-Stokes. Ceci est tellement vrai, qu'on peut dire que cliniquement la constatation du phénomène doit immédiatement faire remonter à l'idée d'une affection rénale arrivée à la phase des accidents urémiques. Traube, de Berlin, a noté le premier cette coïncidence, mais c'est à M. Potain et à son élève Cuffer que revient le mérite d'avoir vulgarisé cette notion et de l'avoir fait passer dans le

domaine de la clinique journalière, par leurs admirables travaux sur la néphrite interstitielle. C'est dans la forme chronique de cette variété de néphrite que se voit d'ordinaire le type classique de la dyspnée intermittente, mais l'urémie aiguë n'en est pas exempte, celle que l'on voit par exemple chez certains scarlatineux. Ceci n'est pas sans avoir de l'importance, car on a voulu imputer à l'athérome cérébral, si communément observé chez les vieux brightiques, la production du phénomène, alors qu'il se produit parfaitement chez des sujets jeunes ayant des artères bulbaires absolument saines. J'ai été plusieurs fois témoin d'accidents urémiques compliqués de respiration de Cheyne-Stokes chez des saturnins dont les vaisseaux encéphaliques n'étaient pas malades après vérification cadavérique.

Je ne veux pas revenir sur la symptomatologie du phénomène, puisque la description de notre malade en est un exemple frappant. Je tiens seulement à vous mettre en garde contre une erreur de séméiotique que vous pourriez commettre en confondant la respiration de Cheyne-Stokes avec la respiration méningitique.

Dans cette dernière, vous observez des irrégularités, des pauses, et de temps en temps de profonds soupirs ; mais elle ne suit pas un rhythme régulier et la période d'apnée n'est jamais aussi prononcée. En outre, il y a toujours, en pareil cas, des irrégularités du pouls qui ne s'observent pas dans la vraie respiration de Stokes, et qui ne ressemblent pas aux phases d'accélération et de ralentissement isochrones que je vous ai décrites. Quelquefois, également, à la suite de certaines intoxications, l'asphyxie par la vapeur de charbon notamment, on voit quatre ou cinq respirations accélérées alterner avec quatre ou cinq ralenties ; mais il n'y a pas de pause véritable. Le mécanisme de ce mode respiratoire peut être analogue à celui que nous étudions, mais il n'est pas identique.

Revenons sur la physiologie pathologique du symptôme et sur les phénomènes qui l'accompagnent ; et analysons d'abord ce qui se passe pendant la période d'apnée.

Le fait dominant qui se produit alors est l'exagération du sommeil qui devient de la torpeur. La tension artérielle est toujours notablement diminuée. Nous avons vérifié le fait chez notre malade, et les tracés cardiographiques et sphygmographiques, publiés par Biot, Blaise et Murri, ne laissent aucun doute sur la réalité de cette modification. Comme conséquence de cette détente dans la pression vasculaire, le pouls s'accélère, et nous avons vu que le nombre des pulsations dépasse d'une vingtaine celui de la période dyspnéique correspondante. Enfin les pupilles sont presque toujours rétrécies et punctiformes, comme à l'état physiologique pendant le sommeil : quelquefois, mais rarement, on a noté de la déviation conjuguée des globes oculaires. L'apparence des téguments ne trahit cependant pas cette tendance congestive, car la peau et les muqueuses restent pâles : seules les conjonctives présentent souvent un certain degré de vascularisation.

Pendant la période de dyspnée, des phénomènes exactement inverses se produisent. La tension artérielle est augmentée, ce qui a pour effet de ralentir le pouls ; les pupilles ne sont plus rétrécies, mais normales, et même souvent dilatées : à la place du sommeil et de la torpeur cérébrale, il y a de l'agitation, du délire et de la loquacité. Les conditions de la circulation cérébrale et bulbaire semblent donc diamétralement opposées : à la phase d'apnée correspondent des phénomènes congestifs intra-encéphaliques, tandis que l'anémie prédomine pendant la période dyspnéique. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de la théorie; bornons-nous pour l'instant à constater le fait.

Dans certains cas exceptionnels, le système musculaire et le système nerveux sensitif subissent les conséquences de cet antagonisme fonctionnel. Robertson (*Lancet*, 1887) a publié un cas de respiration de Cheyne-Stokes dans laquelle une véritable contracture tonique se produisait dans les muscles pendant la phase de dyspnée, tandis que le relâchement le plus complet coïncidait avec la pause respiratoire.

Il en est de même pour la sensibilité cutanée. Il y a sou-

vent de l'anesthésie, ou tout au moins un défaut de perception du contact et de la douleur pendant la phase d'apnée : et de l'exaltation de la sensibilité pendant la période de dyspnée, mais la constatation de ces symptômes est toujours délicate.

Il ressort de cette analyse que la dyspnée intermittente consiste essentiellement dans l'alternance de phénomènes, d'excitation et de dépression bulbaires. Mais le problème n'est que reculé, et les difficultés sont grandes lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme de cette alternance.

Stokes invoquait l'état de la fibre cardiaque et l'insuffisance de la contraction ventriculaire. Cette explication n'est pas soutenable. Elle tombe devant ce fait clinique, que les phases du rhythme respiratoire ne sont nullement influencées par les contractions du cœur. A chaque instant on voit l'asystolie survenir sans déterminer d'apnée ni même d'irrégularités respiratoires, et, inversement, la dyspnée intermittente se rencontre chez des sujets qui ont les battements du cœur forts et énergiques ou qui viennent de prendre de la digitale comme notre malade.

L'état des artères cérébrales semble jouer un rôle essentiel sur la production du phénomène. Pour Traube, ce serait la condition anatomique indispensable. La respiration de Cheyne-Stokes se produirait toutes les fois que l'irrigation artérielle du bulbe deviendrait insuffisante, soit par le fait d'une lésion directe des vaisseaux ou des centres nerveux, soit par le fait d'une altération cardiaque.

Cette théorie est spécieuse, et il est probable qu'elle est vraie en partie. L'altération du tronc basilaire et de ses branches doit entrer souvent en ligne de compte dans le mécanisme du phénomène, et ici, en raison de l'âge du malade, on peut supposer qu'elle n'a pas été étrangère au tableau clinique. Mais ce ne peut être qu'une cause prédisposante ; car, d'un côté, on ne s'expliquerait guère une lésion fixe et définitive donnant lieu à des troubles fonctionnels passagers et intermittents, et d'autre part les faits démentent la corrélation

nécessaire des deux termes. Que de fois les vaisseaux de la base du cerveau sont trouvés athéromateux chez des malades qui n'ont jamais eu de respiration de Cheyne-Stokes, tandis que, inversement, nous connaissons des cas où ce phénomène a coïncidé avec une intégrité parfaite des artères bulbaires!

Il serait inexact cependant de refuser toute importance aux lésions locales que peuvent présenter les vaisseaux du bulbe. Il y a déjà longtemps que Filehne[1], cherchant à élucider la question par la voie expérimentale, a montré le rôle capital de la circulation locale sanguine sur le phénomène. Cet expérimentateur passe un fil sous l'artère sous-clavière et le tronc brachiocéphalique d'un lapin, de façon à pouvoir modifier à volonté, par le degré de tension du fil, le calibre des vaisseaux. Or, en rétrécissant l'artère, il amène des phénomènes dyspnéiques ; en abandonnant le fil, la pause respiratoire survient. Ainsi l'ischémie cérébrale correspond à la phase de dyspnée, tandis que l'apnée répond à la congestion expérimentale. Ce sont là évidemment des conditions d'expérimentation grossières, mais elles éclairent cependant certains côtés du phénomène.

Il n'est pas douteux, également, qu'il ne faille tenir compte de l'état du sang et de certaines conditions dyscrasiques susceptibles d'impressionner directement le bulbe. Le fait est certain, puisque nous voyons en l'absence de toute lésion cardiaque ou artérielle, des toxhémies comme la diphthérie et l'urémie produire la dyspnée intermittente, et même des intoxications plus simples, telles que l'asphyxie par la vapeur de charbon (Bernheim) donner lieu à ce phénomène. Mais sur ce point nous sommes réduits aux conjectures. Comment ces modifications du sang agissent-elles? Est-ce en stimulant, ou en paralysant les éléments nerveux du bulbe, ou en déterminant indirectement des troubles de circulation locale? Il est impossible de le dire.

Nous avons vu que pour Traube le phénomène fonda-

[1] Filehne, *Berl. Kl. Woch.*, 1875.

mental du rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes était la diminution d'excitabilité du centre bulbaire due à une irrigation artérielle insuffisante. Il en avait conclu que l'acide carbonique étant l'excitant naturel de ce centre nerveux, il fallait, dans les conditions nouvelles du bulbe, une plus grande quantité d'acide carbonique pour provoquer son fonctionnement. La pause respiratoire correspondait pour lui à cette accumulation d'acide carbonique dans le sang, et lorsque celui-ci en était suffisamment chargé, le besoin de respirer se faisait de nouveau sentir, d'autant plus impérieux que l'asphyxie avait été plus prochaine.

De là les respirations saccadées et précipitées qui marquent le commencement de la période de dyspnée. Inversement, à mesure que l'oxygène pénètre dans le sang, l'excitabilité du bulbe et du pneumogastrique diminue, puis arrive à s'éteindre. A cette phase correspondent les respirations de plus en plus lentes et faibles, puis la pause respiratoire, dont le début marque l'apogée de l'oxygénation du sang.

La théorie de Traube suppose l'intégrité du pneumogastrique ; c'est ce nerf qui d'après lui subit le premier l'influence excitante de l'acide carbonique et calmante de l'oxygène. Or, c'est là une vue théorique que les faits expérimentaux contredisent. Filehne a démontré en effet qu'après la section des nerfs vagues, le phénomène de Cheyne-Stokes se poursuit encore; il faut logiquement en conclure que le bulbe possède en lui-même la source de son incitation, sans l'intermédiaire des pneumogastriques, et que ces nerfs ne sont pas indispensables pour transmettre les impressions réflexes de la muqueuse pulmonaire.

Un médecin italien, Sacchi, interprète différemment le phénomène. Pour lui, ce n'est pas l'accumulation d'acide carbonique qui cause l'intermittence de la dyspnée, mais bien plutôt le défaut d'oxygène. Il s'appuie sur les bons effets thérapeutiques des inhalations d'oxygène, qui combattent l'anoxhémie et font parfois disparaître l'apnée. Mais malheureusement pour la théorie, les faits cliniques sont loin de

répondre à ces assertions, et pour mon compte, je puis affirmer pour l'avoir plusieurs fois expérimenté, que l'oxygène en inhalations est loin d'agir aussi efficacement que le prétend Sacchi. Je dirai même plus : dans la grande majorité des cas l'oxygène ne modifie en rien la respiration de Cheyne-Stokes, et ne diminue même pas les tendances asphyxiques des malades.

Il me reste à vous parler d'une théorie complexe qu'a édifiée Murri dans un long mémoire paru en 1883 dans la revue clinique de Bologne. Cet auteur admet que le centre respiratoire est physiologiquement constitué par une série de zones qui entrent successivement en fonctions, suivant le degré de veinosité de plus en plus grande du sang ; en d'autres termes, les zones les moins sensibles sont les dernières à entrer en action. Dans le phénomène de Cheyne-Stokes, l'excitabilité générale du bulbe diminue, en sorte que les zones qui répondent aux conditions de la respiration normale deviennent insuffisantes, ce qui nécessite la mise en jeu des zones supplémentaires du centre respiratoire. Pour lui, comme pour Traube, la composition variable des gaz du sang est la cause pathogénique de la périodicité du phénomène.

Au fond, c'est là une variante de la théorie du professeur de Berlin, et les conditions secondaires du phénomène se rapprochent beaucoup, pour Murri, de celles qu'admettait Traube. Celui-ci croyait à un trouble fonctionnel du pneumogastrique ; Murri va plus loin : il regarde comme très vraisemblable que chez tous les malades atteints de dyspnée intermittente, il y a toujours une maladie du bulbe, compliquée de névrite du nerf vague ou d'une désintégration de son noyau d'origine. Quelques autopsies semblent justifier cette manière de voir : ainsi Tizzoni[1] en 1884, a publié un fait dans lequel existaient des altérations du pneumogastrique. Mais la constatation d'une lésion positive ne suffit pas à édifier une théorie générale du phénomène. Il est, suivant moi, fort peu

[1] G. Tizzoni. *Arch. ital. de Biol.*, fasic. II., 1884.

probable que cette névrite du pneumogastrique soit une condition pathogénique essentielle; puisqu'il y a des cas où la guérison survient assez rapidement, comme chez notre malade. Il me semble que c'est bien plutôt un trouble fonctionnel du bulbe, le résultat, par exemple, d'une action élective de certains poisons tels que ceux qui se forment au cours des maladies du rein et qui donnent lieu à des accidents urémiques.

D'ailleurs, pour pénétrer le mécanisme intime de la respiration de Cheyne-Stokes, il faudrait être fixé tout d'abord sur la théorie exacte du fonctionnement normal du centre respiratoire. Or, c'est là une des questions les plus controversées de la physiologie, car on n'en est plus à admettre le centre respiratoire unique, le nœud vital bulbaire de Flourens. Plusieurs physiologistes, Langendorff et Rosenthal notamment, en admettent plusieurs, et à côté du centre bulbaire, décrivent un centre médullaire qui, chez les chats spécialement, survit à la section de la moelle allongée. Même en se bornant au centre bulbaire unique, la question est loin d'être résolue, car ce centre paraît, d'après les expériences les plus récentes, fonctionner automatiquement, indépendamment des conditions d'irrigation vasculaire, de pression sanguine et de contraction cardiaque ; indépendamment même des sensations sensitives périphériques, qui jouent une rôle si important dans le réflexe respiratoire. Tous ces éléments agissent incontestablement dans l'état physiologique, mais le fonctionnement du bulbe peut se faire sans eux. Si nous ajoutons enfin que pour Markwald et Kronecker il y a deux centres bulbaires, l'un inspirateur, l'autre expirateur, on voit combien le problème est complexe et différemment envisagé par les physiologistes.

Il ressort cependant de ces recherches divergentes que l'automatisme du bulbe existe bien réellement, et il est probable que le phénomène de Cheyne-Stokes n'est que l'exagération de cet automatisme. Il suffit d'asphyxier une grenouille en la plongeant dans l'eau, ou en empêchant l'afflux du sang au cerveau par la ligature de l'aorte, pour voir se produire une dyspnée intermittente, avec des phases

d'apnée tout à fait comparables au phénomène pathologique. Cette expérience, qui est due à Luchsinger, semble prouver qu'en mettant le bulbe dans des conditions d'irrigation anormales, on exagère son fonctionnement. C'est une loi générale des organes que leur excitabilité physiologique s'accroît par le repos et s'épuise par leur activité même. Le phénomène de Cheyne-Stokes n'est peut être que le résultat d'une excitation bulbaire exagérée, entraînant après elle de l'épuisement nerveux. La dyspnée serait donc, dans cette hypothèse, la conséquence d'une excitabilité anormale du bulbe, ce qui est le contraire des conclusions de Traube; et ceci expliquerait l'utilité des narcotiques, qui a été si évidente chez notre malade.

Ceci m'amène à vous parler des indications thérapeutiques que comporte la respiration de Cheyne-Stokes. On ne saurait évidemment formuler aucun précepte absolu, puisque les conditions dans lesquelles se montre ce syndrome sont très différentes. D'une façon générale, on peut dire que la dyspnée intermittente est très peu influencée par la thérapeutique. Ni les médicaments qui ralentissent la circulation en augmentant la tension sanguine, comme la digitale, ni ceux qui l'accélèrent, comme le café, ne paraissent agir efficacement.

Ceux qui ont une action sur la circulation locale du bulbe comme le nitrite d'amyle, ont parfois une heureuse influence, mais non toujours; avec ce médicament, j'ai eu l'année dernière un insuccès complet. J'en dirai autant de l'ergotine.

Ceux qui modifient la composition du sang ont un peu plus d'efficacité. Sacchi, par exemple, a obtenu de bons résultats des inhalations d'oxygène; je vous parlais tout à l'heure d'un fait où je n'ai pas été aussi heureux. Je ne crois, pour ma part, qu'aux médicaments directement sédatifs du système nerveux, et en particulier à la morphine et au chloral. Rappelez-vous cependant qu'il ne faut pas employer indifféremment la morphine dans tous les cas et que c'est un médicament qui, en diminuant la sécrétion urinaire, peut offrir de réels dangers chez les urémiques.

AORTITE AIGUË

SOMMAIRE

Congestion pulmonaire aiguë au cours d'une crise d'aortite. — Elle n'offre ni les caractères de la congestion inflammatoire, ni ceux des congestions symptomatiques de l'albuminurie. — Ce sont les symptômes les plus saillants de l'aorte aiguë. — Elles sont toujours apyrétiques, et s'accompagnent d'accès douloureux semblables à l'angine de poitrine. — Mécanisme de ces crises paroxystiques : rôle du système nerveux. — Peu d'influence qu'elles exercent sur l'état du cœur. — Étiologie de l'aortite aiguë : rôle de plus en plus prépondérant des maladies infectieuses sur la genèse des lésions vasculaires. — Indications thérapeutiques.

Au numéro 7 de la salle Chauffard est couché un homme âgé de quarante-trois ans. Aujourd'hui son pouls est calme, lent, un peu dur; il n'a pas de fièvre et respire bien. Cependant, quand nous l'avons vu arriver à la consultation, il y a deux jours, il avait l'aspect d'un malade très gravement atteint. Son teint était pâle, son visage anxieux, sa respiration laborieuse; au moindre mouvement il ressentait une angoisse précordiale extrême. Il toussait peu, par quintes ; il lui était impossible de se baisser et de se relever sans suffoquer.

Il accusait une sensation pénible de pesanteur à l'épigastre : le ventre était enflé et ballonné comme au début d'une cirrhose, les jambes étaient un peu œdématiées et il semblait y avoir de l'ascite. Tous ces accidents, au dire du malade, dataient de la veille, et pendant la nuit il avait failli étouffer.

La première idée qui venait à l'esprit, était celle d'une congestion pulmonaire aiguë, dont tous les signes physiques étaient au complet. Nous constations, en effet, à la base de la poitrine, de la matité et de la diminution des vibrations thoraciques.

Dans toute cette région, le murmure vésiculaire était affaibli, et l'on entendait une pluie de râles fins, surtout à gauche.

Au cœur, l'auscultation était difficile, en raison de l'intensité de la dyspnée et de la confluence des bruits pulmonaires : il ne semblait pas y avoir de souffle organique ni de lésion valvulaire.

Le foie, qui débordait les fausses côtes, était douloureux et manifestement congestionné. Le ventre était distendu par des gaz, et présentait vers ses parties déclives un très léger degré d'ascite.

Le début brusque des accidents, joint à la constatation de ces congestions multiples, permettait plusieurs hypothèses.

On pouvait croire d'abord à une de ces congestions pulmonaires qui surviennent rapidement et prennent de suite une intensité considérable sous l'influence du froid. Mais, chez notre malade, cette cause occasionnelle n'existait pas, et d'ailleurs, la marche des accidents est, en pareil cas, différente. Les congestions pleuro-pulmonaires dues aux refroidissements s'accusent presque toujours par un point de côté, du frisson, une expectoration hémoptoïque ou tout au moins épaisse et visqueuse. Ici, rien de semblable. Nous ne trouvons pas trace de point de côté, à peine de toux, pas d'expectoration : la dyspnée a également un tout autre caractère. Au lieu des respirations précipitées que présentent les malades atteints de douleur thoracique, l'inspiration est lente, accompagnée d'une sensation d'angoisse précordiale indicible. Enfin, les râles sont disséminés chez notre malade dans toute la poitrine, tandis que dans les congestions pleuro-pulmonaires à frigore, les signes stéthoscopiques sont généralement unilatéraux et correspondent au côté douloureux.

Un œdème brusque, survenu au cours d'une albuminurie, donne lieu parfois à un tableau clinique analogue. Là encore, les phénomènes de dyspnée prédominent, ainsi que les signes d'une congestion pulmonaire aiguë, auxquels se joignent des complications viscérales et des suffusions séreuses. Mais l'état de la fonction rénale diffère absolument, et ce seul caractère suffit à faire rejeter la supposition d'un œdème brightique. Les urines, en effet, au lieu d'être rares, rouges, albumineuses ou même sanguinolentes, comme c'est la règle dans les processus de néphrites accompagnées d'œdèmes viscéraux, sont ici tout à fait normales comme quantité, et ne contiennent pas d'albumine.

Reste la supposition d'une congestion pulmonaire d'origine cardiaque. Dans les maladies du cœur, on observe deux variétés d'accidents congestifs. Le plus souvent, l'hypérémie pulmonaire est passive et s'accompagne d'œdème du poumon : elle se montre en pareil cas à une phase avancée de l'affection, alors que depuis longtemps les jambes sont infiltrées et que les signes rationnels de l'affection cardiaque sont indubitables. D'autres fois, il s'agit de congestions actives, et alors le tableau clinique rappelle complètement celui que nous venons de constater chez notre malade. Brusquement, au milieu d'une bonne santé apparente, survient une crise de dyspnée avec angoisse précordiale, sensation d'étouffement et de défaillance sifflement trachéo-bronchique, toux rare et expectoration difficile, souvent hémoptoïque. En même temps, l'abdomen se météorise, les urines se suppriment ou deviennent rares, et le pouls petit, inégal et irrégulier, traduit la gêne du cœur et les troubles d'innervation dont il est le siège.

Ces accidents brusques de dyspnée cardiaque, qui intéressent toujours simultanément le poumon et le cœur et qui paraissent dus à une paralysie fonctionnelle du pneumogastrique, ont ceci de particulier, qu'ils atteignent en quelques heures une intensité extrême au point de mettre, du matin au soir, la vie du malade en danger : dans les cas types,

l'affolement du cœur est complet, le pouls est imperceptible ; c'est l'attaque d'asystolie avec toute sa gravité.

Ici, les phénomènes cardiaques proprement dits, ont fait défaut, et les accidents pulmonaires ont été incomparablement moins aigus. La dyspnée ne s'est jamais élevée à plus de trente-six respirations par minute ; le cœur a toujours battu régulièrement, sans arythmie, pourtant l'oppression avait bien le caractère cardiaque, en ce sens que le moindre effort l'exaspérait et amenait la sensation d'une angoisse précordiale extrême.

L'auscultation, incertaine le premier jour, permet maintenant de trancher la question, car elle nous fournit la preuve indubitable de l'existence d'une lésion cardiaque. Le volume du cœur ne paraît pas cependant augmenté : car la matité précordiale absolue ne dépasse pas 5 centimètres, et la matité relative donne 10 centimètres seulement. Les battements sont réguliers, nullement exagérés ; le premier bruit mitral est physiologique. Mais au niveau de la base, vers le deuxième espace, on entend deux bruits morbides : le premier systolique, caractérisé par un souffle bref et un peu rude ; le second diastolique, à timbre doux et nettement aspiratif. Ce double souffle se prolonge dans toute la région de la crosse de l'aorte et s'entend aussi distinctement à droite du sternum qu'à gauche : il semble même que le maximum se produit dans le deuxième espace droit.

La lésion est donc indubitablement aortique, et des caractères de l'auscultation, on peut déduire que les valvules sigmoïdes sont malades, et que l'altération s'étend sur une certaine longueur de la crosse de l'aorte.

Le fait qu'il existe au niveau de l'orifice un souffle systolique rude prouve que les valvules sont indurées, parcheminées et rugueuses : le souffle diastolique, d'autre part, montre que ces valvules ne s'appliquent pas exactement par leurs bords, et laissent passer une certaine quantité de sang dans le ventricule. Mais on peut affirmer que l'insuffisance aortique n'est pas considérable, car elle ne donne lieu à

aucun trouble vasculaire périphérique. Le pouls radial n'a point le caractère bondissant : tout au plus offre-t-il un peu plus d'ampleur et de dureté qu'à l'état normal. Les artères du cou ne sont pas soulevées, enfin il n'y a pas trace de pouls capillaire visible sur le front ni à l'extrémité des doigts. Ceci concorde, d'ailleurs, avec l'absence de troubles fonctionnels circulatoires : le malade n'éprouve ni éblouissements, ni vertiges, ni sensation de nausées, bref, aucun symptôme d'anémie cérébrale.

Ce qui domine c'est incontestablement la lésion de l'aorte elle-même. Dans les altérations limitées des valvules sigmoïdes, le souffle naît sur place et a peu de tendance à se propager, sauf si l'insuffisance est considérable : encore est-ce plutôt du côté de la pointe du cœur que se fait cette propagation. Ici, au contraire, le souffle, qui manque à la pointe, s'entend dans toute la région de la crosse aortique, et son maximum occupe le deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire le point correspondant à l'inflexion de l'artère. On peut donc affirmer que la crosse est le siège d'une artérite.

Est-ce à dire que l'aorte soit uniformément dilatée dans toute son étendue? Je ne le crois pas. Car on ne la sent pas battre sous le doigt en déprimant la fourchette sternale, et l'exploration de la région susclaviculaire, à droite comme à gauche, ne montre pas que les artères sous-clavières soient situées plus haut qu'à l'état normal, signe important de la dilatation aortique. Enfin, la percussion de la région présternale donne une matité aortique qui atteint près de six centimètres ; c'est plus que la moyenne physiologique ; mais ce n'est pas un maximum. Certaines aortes ainsi dilatées dépassent 7 ou 8 centimètres de matité transversale.

Il paraît donc certain, d'après l'analyse de ces signes physiques, qu'il existe dans la portion ascendante de la crosse aortique une ectasie ampullaire qui commence au niveau des valvules sigmoïdes et s'arrête au voisinage de la partie supérieure de la courbure, sur une longueur approxi-

mative, par conséquent, de 7 à 8 centimètres. C'est donc à une aortite véritable que nous avons affaire.

Cette constatation d'une inflammation de l'aorte éclaire singulièrement la nature des accidents dont nous avons été témoins. Nul doute, en effet, qu'il n'y ait une connexion étroite entre l'aortite et la congestion pulmonaire très spéciale dont a souffert notre malade.

Ces crises congestives, dont la signification n'est bien connue que depuis une quinzaine d'années, constituent le symptôme le plus saillant et le plus dramatique de l'aortite aiguë. Elles éclatent souvent, sans cause appréciable, au milieu d'une santé bonne en apparence, et révèlent d'emblée, par des accidents d'une haute gravité, la présence de lésions vasculaires latentes, jusque-là non soupçonnées. D'autres fois, c'est au cours d'une aortite confirmée qu'elles se produisent, et alors elles s'annoncent bien longtemps à l'avance, par des malaises qui sont déjà l'abrégé et l'expression atténuée de l'accès : une sensation passagère de suffocation de pesanteur thoracique, une respiration anxieuse qui dure quelques minutes ou quelques secondes. Enfin, elles constituent un des épiphénomènes les plus habituels et les plus fréquents de la dilatation chronique de l'aorte et des anévrismes de cet organe.

Les caractères de ces crises paroxystiques ont été magistralement décrits par mon regretté collègue et ami Léger, dans sa thèse inaugurale (1877).

Le premier, et non le moins saillant, est l'apyrexie que l'on constate toujours en pareil cas. Quelle que soit l'intensité des accidents, la température reste toujours basse et le pouls dépasse rarement 80 à 90 pulsations. C'est là un fait d'autant plus remarquable qu'il contraste étrangement avec ce que nous savons des congestions pulmonaires aiguës en général. Le moindre refroidissement qui retentit sur le poumon éveille d'ordinaire une poussée thermique assez considérable, alors même que les signes stéthoscopiques sont presque nuls; le pouls subit une accélération paral-

lèle. Ici, au contraire, rien de semblable. Le pouls est resté lent, dur et ample. Cette amplitude, pour le dire en passant, n'indique pas nécessairement un accroissement de la force des battements cardiaques ni une hypertrophie ventriculaire concomitante : elle paraît plutôt en rapport avec de l'éréthisme vasculaire. Il n'y a pas une corrélation nécessaire entre l'énergie de l'action du cœur et l'intensité du pouls : j'ai soigné récemment une dame atteinte d'aortite, chez laquelle, au moment des crises, les pulsations radiales étaient dures et vibrantes, alors que le choc de la pointe était faible et la contraction ventriculaire médiocre. Il semble donc se produire en pareil cas une certaine indépendance vasculaire. comme dans la maladie de Basedow où le fait a été fréquemment signalé.

La nature de l'oppression dont souffrent les malades est également caractéristique. Le nombre des respirations n'est pas exagéré : elles oscillent entre trente et quarante par minute, mais elles sont singulièrement pénibles et laborieuses. L'inspiration est longue et difficile comme s'il y avait un obstacle mécanique au passage de l'air : l'expiration relativement plus libre. Ce n'est pas le type de dyspnée des asthmatiques, où l'expiration s'allonge démesurément, ni celle des pneumoniques, où le nombre des respirations s'accroît en proportion du rétrécissement du champ respiratoire. Il semble que par le fait de la dilatation de l'aorte, la trachée soit momentanément comprimée, ainsi que le plexus nerveux qui l'entoure; d'où une gêne réelle de l'inspiration.

Ce qui prouve bien qu'il se produit une sorte de spasme des voies respiratoires en pareil cas, c'est le peu de signes que fournit l'auscultation. Tous les médecins qui ont vu et décrit ces accès paroxystiques ont été frappés du défaut de concordance qui existe entre les troubles fonctionnels et les signes physiques. Le malade suffoque et a soif d'air; il lui semble qu'il va étouffer : et pourtant la poitrine renferme relativement peu de râles, beaucoup moins assurément que

dans un grand nombre de bronchites où la dyspnée existe à peine. Toutefois, ce n'est pas là une règle absolue : car vous avez vu précisément que chez notre malade, au moment de son arrivée, on constatait de nombreux râles muqueux à la base des deux poumons, râles qui ont disparu les jours suivants en même temps que les phénomènes dyspnéiques.

La douleur est un des symptômes les plus constants des crises aortiques. Le plus souvent, elle s'accuse par une sensation de poids, qui siège soit au niveau de la région rétro-sternale, sur le trajet de l'aorte, soit plus bas vers la région épigastrique : c'était le cas chez notre malade, qui se plaignait de douleurs constrictives au creux de l'estomac. D'autres fois, sur ce fond de souffrance fixe, qui est plutôt un malaise permanent qu'une véritable douleur, se détachent des élancements violents, irradiés au-dessous du sternum, à la base du cou, vers l'épaule gauche, et rappelant par leur intensité, leur soudaineté et leur gravité, les attaques d'angine de poitrine. Les malades ont, en effet, la sensation de l'angoisse au plus haut degré et ils ont conscience qu'une pareille anxiété ne pourrait se continuer impunément sans amener une mort prochaine.

Lorsque les accès de ce genre se répètent, il n'est pas rare de voir s'établir des troubles circulatoires, qui se traduisent par l'apparition d'œdèmes aux membres inférieurs.

A part la douleur qui, chez notre malade, est médiocre et n'a pas eu les allures d'une crise d'angine de poitrine, la plupart des traits de cette description de l'aortite aiguë se retrouvent dans le cas que nous étudions ; de là l'intensité et la brusquerie des accidents, en même temps que leur atténuation rapide. Les congestions pulmonaires vraies n'ont jamais une évolution aussi prompte.

Quel est le mécanisme de ces crises paroxystiques ? Il est encore fort obscur.

Un point qui, cliniquement, me semble hors de doute, c'est la réalité du processus congestif en pareil cas. Pour le poumon, le fait est indubitable. Non seulement on constate

la dyspnée, la gêne respiratoire qui accompagne les poussées congestives thoraciques, mais les signes stéthoscopiques, quand on les observe, répondent bien à cette donnée : on trouve de la matité, de l'obscurité du bruit respiratoire, des râles bronchiques plus ou moins nombreux. Parfois même, la démonstration est encore plus saisissante, car la fluxion du poumon se traduit par le rejet de crachats sanguinolents, de véritables hémoptysies. J'ai soigné, en ville, il y a quelques années, un homme d'une soixantaine d'années, ancien goutteux, atteint d'angine de poitrine et qui présentait des crises d'une violence extrême. Or, chaque fois que l'attaque était un peu forte, elle se jugeait par des quintes de toux suivies d'hémoptysies, et pendant quelques heures, l'auscultation montrait une pluie de râles fins dans la poitrine. Les signes stéthoscopiques mettaient ordinairement deux jours à disparaître.

Le foie présente des conditions analogues. Il n'est pas rare, au moment des paroxysmes angineux, de voir le foie augmenté de volume et devenu douloureux. C'est précisément ce qui avait lieu chez notre malade, et vous vous souvenez qu'à son entrée, nous nous demandions si la congestion hépatique n'était pas chez lui le prélude d'une cirrhose.

Pourquoi et par quel mécanisme se font ces congestions viscérales, et comment l'irritation, partie de l'aorte, a-t-elle un retentissement pareil ?

A cette question on ne peut répondre, jusqu'à nouvel ordre, que par des hypothèses.

Il paraît vraisemblable que l'apparition des crises correspond à une dilatation brusque et soudaine de l'ampoule aortique qui se laisse distendre par la poussée sanguine. Peut-être, sous l'influence de cette distension, les organes voisins, la trachée et les grosses bronches sont-elles comprimées : peut-être seulement, et c'est plus probable, s'agit-il d'une paralysie momentanée des nerfs du plexus aortique, qui entraîne comme conséquence des désordres vaso-moteurs et de l'ischémie cardiaque. De cette façon s'expliqueraient les symp-

tômes d'angine de poitrine si communs en pareil cas, et aussi les phénomènes d'hypérémie du foie et le météorisme intestinal, puisque nous savons que le pneumogastrique et le sympathique qui entrent dans la constitution du plexus cardiaque envoient des filets nerveux dans les viscères abdominaux.

Mais la dilatation de l'aorte elle-même, cause première du processus morbide, d'où vient-elle ? Est-elle active ou passive, directe ou réflexe ? Autant de problèmes qu'on ne peut que poser, sans les résoudre. Il est certain qu'une inflammation aiguë de l'aorte, d'origine rhumatismale ou même traumatique, peut déterminer une dilatation paralytique passagère du vaisseau : il est probable qu'une foule d'influences éloignées sont susceptibles de retentir sur l'aorte de la même manière : le froid, les émotions morales, les troubles dyspeptiques, rentrent dans la catégorie de ces causes déterminantes.

Un point qu'il est intéressant de signaler, au sujet de la physiologie pathologique de ces crises, c'est l'influence très variable qu'elles exercent sur le cœur. Le plus souvent, cette influence est presque nulle, beaucoup moindre assurément qu'on ne serait tenté de le supposer. En plein paroxysme de l'accès, les battements cardiaques ne sont point irréguliers ni tumultueux, ils sont même relativement lents et forts : c'est ce que vous avez pu constater chez notre malade. Pourtant, quand il se produit des phénomènes d'angine de poitrine, la sensation de gonflement, de plénitude cardiaque qu'éprouvent les malades montre bien que le cœur n'est pas indifférent à la crise aortique. Je n'ai pas besoin d'insister sur la gravité de ces complications cardiaques, puisque la mort par syncope peut en être la conséquence.

Pour en revenir à notre malade, nous devons chercher à résoudre une autre question, c'est de savoir l'âge des accidents d'aortite qu'il présente. Avons-nous affaire chez lui à une lésion qui débute, ou s'agit-il d'un état pathologique déjà ancien, resté plus ou moins latent, et réveillé par une circonstance occasionnelle ?

Les causes habituelles de l'aortite sont de plusieurs ordres. Indépendamment des traumatismes directs, dont l'influence pathogénique est indiscutable, la plupart des lésions irritatives de l'aorte dépendent de conditions générales diathésiques, telles que le rhumatisme et la goutte, ou d'intoxications comme l'alcoolisme et le saturnisme. Il faut encore y joindre la classe des maladies infectieuses dont le rôle, longtemps méconnu, tend à devenir prépondérant à mesure que l'on creuse davantage l'étiologie des lésions vasculaires. Le fait est démontré pour la fièvre typhoïde, la variole, la diphthérie et la syphilis.

Chez notre malade, nous ne trouvons aucune hérédité constitutionnelle : ni lui ni ses parents n'ont été rhumatisants ; il semble également avoir échappé à la syphilis. Mais vers l'âge de dix-huit ans il a eu successivement deux maladies graves, la variole et la diphthérie. Faut-il rapporter à cette étiologie lointaine l'origine de l'aortite actuelle, qui serait ainsi restée plus de vingt ans latente ? Je ne le pense pas : ce serait du moins une incubation d'une durée bien anormale. D'ordinaire, en effet, quand les maladies infectieuses touchent l'aorte, elles y déterminent assez promptement des lésions qui n'attendent pas des années pour faire sentir leurs mauvais effets. C'est du moins la conclusion à laquelle arrive mon collègue Landouzy dans ses belles recherches sur l'aortite typhoïde, et c'est aussi l'opinion que je me suis faite d'après les quelques cas que j'ai pu suivre.

Il est vrai que l'on pourrait soutenir avec une certaine apparence de vérité, que l'aortite actuelle est la première manifestation d'un rhumatisme viscéral. Le fait clinique n'est pas impossible, et l'an dernier j'ai vu un cas de ce genre. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans qui, à la suite de ses vingt-huit jours de manœuvres comme réserviste, avait été exposé à l'humidité et était revenu avec de la fièvre, de l'angoisse précordiale, et tous les signes d'une aortite : quelques jours après survinrent de franches douleurs articulaires. Mais il ne faut pas forcer les analogies, et rien ne prouve que

chez notre malade il s'agisse véritablement d'une artérite rhumatismale.

Nous n'avons trouvé chez lui qu'une cause prédisposante légitime : c'est l'alcoolisme. Cet homme a commis de fréquents excès de boissons, et il a tous les matins la pituite des buveurs. A part cela, sa santé était bonne, et il pouvait, sans fatigue respiratoire aucune, se livrer à des travaux de force ; il est donc peu probable que cette condition pathogénique suffise à expliquer les accidents actuels.

Mentionnons pourtant un incident sur lequel insiste particulièrement le malade et qui, peut-être, a joué un certain rôle dans le développement de son aortite. Le 4 janvier 1888, étant occupé à charger des blocs de glace, il se fit une entaille assez profonde à un doigt de la main droite. C'était peu de chose, puisqu'il put continuer à travailler pendant quinze jours, jusqu'au 20 janvier. A cette date survint une lymphangite qui dégénéra en phlegmon, et il dut entrer dans le service de M. le professeur Lefort qui lui fit plusieurs incisions. Au point de vue chirurgical, l'amélioration marcha rapidement ; mais pendant qu'il était en traitement, brusquement, une nuit, éclatèrent des accidents d'oppression et d'angoisse précordiale, accompagnés de palpitations : il dut passer plusieurs heures assis, en proie à une dyspnée extrême. La nuit suivante, une crise analogue, un peu moins violente se reproduisit, puis tout sembla rentrer dans l'ordre. Le malade avait quitté la salle de chirurgie depuis quarante-huit heures quand survint une troisième attaque, plus forte et plus prolongée que les deux précédentes : c'est alors qu'il se décida à entrer dans un service de médecine.

Il ressort de cette histoire clinique que jusqu'à l'époque de sa lymphangite, ce malade n'avait jamais eu le moindre accident du côté du cœur ou des poumons, et qu'à partir de ce moment, il a présenté les symptômes caractéristiques d'une aortite aiguë. Faut-il en conclure qu'il y a une relation causale entre la lymphangite et la lésion de l'aorte ? La chose est possible, mais je n'oserais l'affirmer. Qui dit lym-

phangite suppose la pénétration dans l'organisme d'un ferment pathogène, de nature infectieuse : ce sont là peut-être des conditions suffisantes pour amener une irritation de l'aorte, surtout si l'on réfléchit que l'alcoolisme avait dû préparer antérieurement les lésions.

Mais rien ne prouve d'une façon péremptoire que ce soit la véritable étiologie, car le malade n'a jamais présenté de fièvre depuis le moment où l'on a incisé son phlegmon. Il est vrai que les désordres artériels peuvent se faire secondairement sans éveiller de manifestations fébriles : la marche insidieuse des aortites typhiques le prouve.

En résumé, qu'il s'agisse d'un rhumatisme initialement viscéral, ou d'une aortite consécutive à une lymphangite infectieuse, les accidents paraissent de date récente, et si l'on peut admettre l'influence prédisposante de l'alcoolisme, on ne saurait affirmer que la lésion de l'aorte soit ancienne.

Le pronostic en pareil cas, est difficile à porter d'une façon précise. La lésion ne semble ni considérable ni invétérée, cependant les troubles fonctionnels sont intenses, et bien que la santé de cet homme soit relativement bonne dans l'intervalle des crises, rien ne prouve que celles-ci ne doivent pas se reproduire et s'aggraver. Je ne connais aucun moyen d'apprécier la gravité réelle de la maladie aortique, car il n'y a pas de parité entre la lésion et les symptômes, telle lésion considérable de l'aorte, voire même un anévrisme, pouvant passer inaperçue.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que les crises congestives sont toujours sérieuses, surtout quand il s'y joint des symptômes d'angine de poitrine. Toutefois, même dans ces conditions, elles ne comportent pas un pronostic inexorable, et il peut se produire dans leur évolution de longues accalmies. Je vois de temps en temps une dame que j'ai soignée en 1886 pour des accès angineux graves, symptomatiques d'une aortite indubitable, et qui depuis deux ans n'éprouve plus aucun trouble fonctionnel du côté de l'aorte. Mais c'est là une exception heureuse, et la règle est de voir récidiver les

accidents, sous l'influence parfois de causes minimes. Un refroidissement, un effort, une mauvaise digestion, une émotion morale réveillent souvent les accès : à plus forte raison doit-on les craindre chez un ouvrier qui ne peut se reposer et qui par profession est condamné à des travaux pénibles. Il ne faut pas oublier enfin que l'aortite est une des maladies qui donnent le plus souvent lieu à la mort subite.

Si le pronostic est incertain, par contre les indications de traitement sont précises. Le fait fondamental de ces crises paroxystiques est une fluxion cardiopulmonaire, j'ai cherché à vous le démontrer.

La première chose à faire, c'est de parer à ces accidents congestifs, et de recourir franchement aux antiphlogistiques. A l'exemple de M. Peter, je regarde les émissions sanguines locales, sangsues et ventouses, comme éminemment utiles en pareil cas : et c'est ce que j'ai prescrit à notre malade. Lorsque les accès ont perdu de leur acuité, il ne faut pas renoncer à l'action révulsive : les vésicatoires, les pointes de feu, les cautères contribuent à entretenir une dérivation salutaire et c'est, à mon avis, le meilleur moyen de prévenir le retour d'accès semblables.

Simultanément, il convient de s'adresser aux agents modificateurs de la circulation, et spécialement à l'iodure de potassium, le plus actif des médicaments dits altérants. L'action de l'iodure sur les gros vaisseaux est incontestable, quelle que soit l'origine de l'endartérite ; et il n'est pas besoin d'avoir affaire à de l'aortite syphilitique pour en constater les bons effets. La quantité quotidienne doit être de 0,50 à 1 gramme ; je ne crois pas indispensable de recourir d'emblée aux grosses doses : il est plus utile d'y revenir souvent et avec persévérance, pendant deux et trois mois consécutifs, avec des intervalles de repos de quinze jours. Notre malade prend en ce moment 1 gramme par jour ; bientôt, si les accidents s'amendent, j'abaisserai cette quantité de moitié. Pour peu que l'éréthisme vasculaire et l'état nerveux soient très accentués, il est indiqué d'associer

à l'iodure une certaine quantité de bromure : de cette façon on calme plus aisément la dyspnée et l'angoisse précordiale. Dans le même ordre d'idées, le valérianate d'ammoniaque, chez les sujets nerveux, rend de véritables services.

Au moment des crises paroxystiques, le traitement est forcément palliatif. Le meilleur moyen d'amener rapidement une détente est de faire au malade une injection de morphine, ou mieux une injection d'éther s'il y a des tendances syncopales. Les inhalations de nitrite d'amyle, à la dose de six à dix gouttes, produisent également des effets excellents et décongestionnent le poumon, en déterminant un abaissement instantané de la pression artérielle. Enfin, si les accidents étaient imminents au point de compromettre prochainement l'existence, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer une saignée, qui a donné lieu parfois à des succès inespérés.

De toutes façons l'hygiène des malades doit être surveillée de très près, surtout en ce qui concerne l'alimentation. Beaucoup de ces malades atteints d'aortite ont leurs accès à l'occasion d'un écart de régime : et l'on sait combien souvent l'angine de poitrine éclate au cours d'une mauvaise digestion. Il y a donc lieu de tenir grand compte de l'état des voies digestives, et d'éviter, par un choix judicieux des aliments, tout ce qui pourrait devenir l'occasion d'un réveil d'accidents cardiaques.

AORTITE CHRONIQUE

SOMMAIRE

L'aortite chronique, malgré des symptômes semblables à ceux de l'aortite aigüe, a une physionomie clinique absolument différente. — Les signes d'une dilatation diffuse de la crosse prédominent : soulèvement en masse de la base du cou, battements vasculaires au niveau de la fourchette sternale, élévation des artères sous-clavières; souffle double le long du trajet de l'aorte. — Les troubles fonctionnels ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des lésions. — Valeur de la douleur rétrosternale et des phénomènes vertiginenx : troubles oculopupillaires. — Caractères différentiels de la dilatation chronique de l'aorte et des anévrismes : évolution différente des deux ordres de lésions.

Nous avons étudié, dans la dernière conférence, un cas d'aortite aiguë, qui s'est développé pour ainsi dire sous nos yeux. Aujourd'hui, nous retrouvons la même maladie, à une phase de son évolution plus avancée. La symptomatologie fondamentale est analogue, mais les allures cliniques des deux cas sont bien différentes.

Le malade dont je veux vous parler est un menuisier âgé de quarante-deux ans, vigoureusement constitué, sobre, nullement entaché de syphilis, d'alcoolisme, ni de rhumatisme. Jusqu'à trente-neuf ans, il a joui d'une santé parfaite. A cette époque, il fut pris d'un accident grave. En faisant un effort violent pour soulever une pièce de bois, il sentit une douleur rétrosternale et une sensation de déchirement dans la poitrine. Immédiatement après il cracha du sang et l'hémoptysie se répéta plusieurs fois de suite. Il dut cesser tout

travail et se soigna chez lui pendant trois mois sans éprouver de changement dans son état. Il se fit alors transporter à la Charité, dans le service de M. le professeur Peter, qui diagnostiqua une insuffisance aortique par rupture valvulaire, et appliqua sur la région précordiale une série de révulsifs énergiques. Après une amélioration passagère nous e retrouvons, six mois après, dans le service de Ferrand, à Laënnec, pour des accès d'angine de poitrine, et enfin, il y a un an, dans celui de mon collègue Rigal, qui lui applique un cautère et le soumet à l'usage de l'iodure de potassium.

Il s'agit donc, comme vous le voyez, d'un malade atteint d'une affection essentiellement chronique, presque d'un infirme. Les lésions du système circulatoire ont pris en effet chez lui une énorme importance.

L'apparence extérieure de cet homme est frappante. Grand, sec, maigre, il est d'une pâleur extrême; son teint est d'un blanc mat, sans varicosités ni plaques congestives, il n'y a pas trace d'œdème aux membres inférieurs.

La partie supérieure du thorax et la base du cou sont soulevés par des mouvements d'expansion rhythmés, synchrones aux battements du cœur. Il semble, à première vue, qu'il y ait là un anévrisme énorme. Pourtant, en y regardant de plus près, on voit que c'est la base du cou qui est le siège presque exclusif de ce soulèvement expansif; les espaces intercostaux supérieurs bombent à peine et restent immobiles ; il n'y a pas de voussure ni de déformation circonscrite du thorax; la région précordiale paraît tout à fait normale. Ce n'est pas ainsi que les choses se comportent en cas d'anévrisme vrai de la crosse aortique. Ce sont au contraire les espaces intercostaux qui sont soulevés, et les battements expansifs ne se transmettent au cou que d'une façon atténuée.

Malgré ces différences, on peut [affirmer de suite, à première vue que l'aorte est malade, et c'est ce que confirme l'examen physique de la région. En appliquant la main sur les deux premiers espaces intercostaux, on sent une double vibration, isochrone avec les mouvements d'expansion et de

retrait de l'artère. Chose remarquable, le frémissement cataire est incomparablement plus fort au moment de la diastole ventriculaire, c'est-à-dire pendant le retrait de l'artère, qu'au moment de la systole, contrairement à ce que l'on observe d'habitude. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce fait insolite.

La percussion fournit la preuve directe de l'augmentation de calibre de l'artère. Il existe dans la région présternale, une matité qui dépasse de près de trois travers de doigt le bord du sternum. Or, si l'on se rappelle qu'à l'état normal le sinus aortique vient précisément affleurer le long du bord droit, on voit quelle énorme dilatation a subi l'aorte. D'ailleurs, en chiffres exacts, la matité transversale mesure 7 centimètres; c'est donc presque le double du calibre physiologique, puisque la matité aortique varie de 3 centimètres et demi à 4 centimètres. (Peter.)

Cette dilatation se poursuit sur toute la longueur de la portion ascendante de la crosse aortique, car on suit la matité depuis le troisième espace jusqu'au premier, avec des variations insignifiantes. On peut également affirmer que la portion transversale de la courbure est envahie, car en déprimant avec le doigt la fourchette sternale, on sent battre immédiatement l'aorte, ce qui ne se voit jamais physiologiquement à l'âge de cet homme. Le contact direct de l'artère donne les mêmes sensations que la palpation thoracique, on perçoit un choc systolique expansif correspondant à un frémissement vibratoire doux, tandis que, au moment du retrait du vaisseau, la vibration devient rude et rugueuse.

L'auscultation de la région aortique vient confirmer les données fournies par la palpation. On entend deux souffles. l'un systolique, l'autre diastolique. Le premier, qui répond à la phase d'expansion de l'artère, est doux, filé, à timbre grave et prolongé : son maximum se trouve dans le deuxième espace intercostal droit, à la partie moyenne et vers le bord du sternum. Le second, qui commence au deuxième temps du cœur et se prolonge pendant tout le grand silence, est un

souffle vibrant, rude, d'une intensité extraordinaire et d'un timbre musical. C'est plus qu'un piaulement, c'est une sorte de bruit de guimbarde, dur et râpeux, qui déchire l'oreille. Il n'est pas nécessaire pour l'entendre d'appliquer la tête contre la poitrine : on le perçoit à distance. Le malade l'entend le jour et la nuit, et ce perpétuel ronflement est pour lui un véritable supplice et une cause permanente d'insomnie. Ce souffle siège dans le deuxième espace intercostal droit, il paraît se propager aussi bien dans la direction de la crosse aortique que vers le cœur, mais son maximum occupe plutôt la portion ascendante de la crosse que l'orifice et les valvules sigmoïdes. Il diminue très notablement à mesure que l'on se rapproche de la pointe du cœur. On l'entend dans toute la poitrine, et presque aussi nettement à la région postérieure du thorax qu'à la partie antérieure.

On peut dès maintenant déduire de cette analyse que l'aorte est considérablement dilatée, et que sa surface interne est inégale, tapissée très probablement de rugosités athéromateuses et de plaques calcaires.

Le cœur, tout en étant moins malade, présente des lésions évidentes. Il est certainement hypertrophié, car sa pointe bat au niveau de la sixième côte, à 13 centimètres de la ligne médiane sternale. Le choc ventriculaire est fort et dur, la matite précordiale est accrue; les bruits valvulaires s'entendent mal, masqués qu'ils sont par les souffles aortiques.

Le cœur droit ne paraît pas avoir suivi son congénère dans cette évolution hypertrophique. Il n'est pas sensiblement dilaté, les veines jugulaires ne sont pas distendues et l'on ne constate aucune tendance congestive du côté du foie.

Tout le système artériel, par contre, a subi les conséquences de la dilatation de l'aorte. Les carotides sont énormes et leurs battements expansifs contribuent à donner au cou l'aspect d'un vaste anévrisme. Les sous-clavières, dont l'exploration, comme vous le savez, est normalement difficile, se sentent immédiatement sous le doigt, et débordent de plus d'un centimètre les clavicules, ce qui prouve combien

leur point d'insertion est remonté par rapport à l'état physiologique. Un de mes anciens collègues d'internat, Faure, a montré dans un mémoire fort intéressant (*Arch. gén. de médec.*, 1883) la valeur de ce signe.

Les artères périphériques présentent des modifications analogues. L'humérale est athéromateuse et son calibre est augmenté; les radiales sont sinueuses et le pouls est dur, bondissant; c'est le pouls de Corrigan typique, avec son ascension brusque et son crochet spécial au tracé sphygmographique. Les fémorales sont également volumineuses et indurées. En un mot, tout l'arbre circulatoire participe aux lésions de l'aorte.

Revenons sur l'interprétation de ces signes physiques, et analysons ce qui se passe au niveau de l'ectasie aortique.

Le souffle systolique est d'une explication facile. La colonne sanguine poussée par la contraction ventriculaire trouve sur son passage des rugosités des valvules et de l'endartère, et elle entre en vibration ainsi que la paroi artérielle; rien de plus aisé à comprendre.

Le souffle du second temps, si exceptionnellement intense, est plus difficile à expliquer. Qu'il existe une insuffisance aortique, ce n'est pas douteux. La présence simultanée du pouls de Corrigan, celle du pouls capillaire que l'on voit se dessiner de la façon la plus nette au front et sous les ongles, prouvent indubitablement l'existence d'une onde récurrente sanguine. Mais l'insuffisance peut tenir à plusieurs causes : tantôt elle est liée à une lésion valvulaire, tantôt elle dépend de l'élargissement de l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes restant saines.

Est-il possible de préciser la lésion anatomique qui crée ici l'insuffisance? Dans l'immense majorité des cas, les valvules sont en cause, et l'athérome qui les déforme, s'étend au reste de l'artère. Il est probable qu'il en est ainsi chez notre malade; pourtant je n'oserais affirmer que ce fût la seule lésion, car le calibre de l'aorte est si manifestement dilaté,

que l'orifice a dû subir une ampliation parallèle. Les deux conditions anatomiques se surajoutent vraisemblablement et produisent une lésion complexe, où l'ectasie de l'orifice joue peut-être un rôle aussi important que la déformation valvulaire. Ce qui semblerait prouver que les valvules sigmoïdes ne sont pas le siège exclusif de l'insuffisance, c'est la localisation du souffle diastolique, dont le maximum s'entend à droite du sternum, et non à gauche, comme cela devrait être s'il était produit par le frottement du sang sur les valvules.

Quant à la raison du timbre musical du souffle, nous ne pouvons naturellement que faire des hypothèses à son égard. Ce que l'on peut affirmer, c'est que pour produire des vibrations aussi bruyantes et aussi intenses, il faut que le sang rencontre sur son passage une anche membraneuse dure et rigide. Les souffles diastoliques à timbre musical sont tout à fait exceptionnels, l'onde récurrente n'ayant pas en général assez de tension pour éveiller des vibrations sonores. Presque toujours les bruits de piaulement correspondent à la systole ventriculaire, et ils dépendent alors de conditions anatomiques variées. Tantôt ce sont les valvules sigmoïdes, calcifiées, dont le bord libre devenu rigide entre en vibration : d'autres fois, la crétification ne siège pas dans la valvule, mais au-dessous d'elle, et forme une sorte d'éperon, vers son point d'insertion : c'est ce que j'ai observé dans un fait personnel. Il peut y avoir également une plaque d'athérome incrustée de sels calcaires, qui est soulevée à chaque systole : ou encore, un fragment pédiculé de valvule ou un tendon aberrant de la mitrale qui flotte dans le courant sanguin, mais en pareil cas le souffle s'entend beaucoup plus bas, du côté de la pointe. Ici, toutes ces suppositions paraissent peu probables, même celle d'une rupture de la valvule sigmoïde, qui avait été admise avec réserve par M. Peter en raison des conditions d'apparition de la maladie chez cet homme. S'il en était ainsi, en effet, on ne comprendrait guère que le fragment de valvule, cause des vibrations, ne donnât aucun bruit

au moment de la systole. quand le courant sanguin est à son maximum. Or le piaulement ici est manifestement diastolique.

L'histoire de ces bruits musicaux du deuxième temps est encore fort mal connue. Dans un cas qui m'est personnel, et où j'ai pu faire la vérification anatomique, je n'ai trouvé qu'un état fenêtré des valvules sigmoïdes pour expliquer le bruit perçu pendant la vie : mais le piaulement était beaucoup moins intense que celui de notre malade. Ici, je ne vois d'autre supposition rationnelle à faire que d'admettre la présence d'une incrustation calcaire de la paroi, dont la disposition soit telle qu'elle se rabatte sous l'influence du courant systolique du sang, tandis qu'elle se relève et fait l'office d'une anche rigide au moment où l'onde rétrograde reflue vers le ventricule. C'est là d'ailleurs une question secondaire dont l'intérêt est purement anatomique.

Nous avons vu, en étudiant récemment un cas d'aortite aiguë, que le phénomène saillant de l'affection consiste en des crises cardio-pulmonaires, de nature congestive, presque toujours d'origine réflexe, dans l'intervalle desquelles la santé reste bonne. Il est intéressant de comparer ces symptômes à ceux que présente notre malade actuel, dont les lésions sont infiniment plus considérables.

Nous pouvons reconnaître chez lui trois catégories de symptômes : cardiaques, aortiques, et cérébraux.

Les symptômes cardiaques n'ont aucnn caractère spécial : ce sont les troubles fonctionnels vulgaires que l'on rencontre toutes les fois qu'il existe de la gêne circulatoire. Le malade a de la dyspnée, médiocre et presque nulle quand il est au repos, très accentuée, au contraire, au moindre effort : il lui est impossible de marcher vite, de monter un escalier, de se baisser pour ramasser un objet. De là une incapacité absolue de travail. De même, comme la plupart des cardiaques, il ne peut garder le décubitus horizontal et se sent gêné, presque étouffé, quand il est couché à plat, la tête basse : enfin il est sujet à des palpitations souvent violentes qui éveillent des crises douloureuses.

Ces palpitations, qui ont déjà le caractère de l'anxiété précordiale, forment la transition entre les symptômes purement cardiaques et les troubles fonctionnels spécialement aortiques. Ceux-ci sont très nets chez notre malade. Ils consistent en une douleur fixe, constante, située en arrière du sternum : il semble au malade qu'il ait un poids en permanence au devant de la poitrine, et cette sensation ne disparaît jamais. Pour peu qu'il fasse le moindre effort, il s'y joint des douleurs névralgiques angoissantes partant de la base du cœur et irradiées vers le bras et l'épaule gauches : en un mot, cet homme a de véritables attaques d'angine de poitrine, ordinairement de médiocre intensité, mais qui reviennent constamment sous l'influence de la plus légère excitation cardiaque.

Ces troubles circulatoires retentissent sur le cerveau, et y déterminent des désordres fonctionnels très pénibles. A chaque instant il se plaint d'éblouissements, d'étourdissements et de vertiges. Il ne peut passer de la position couchée à la station assise ou debout, sans voir les objets tourner autour de lui : sa marche est titubante et incertaine par suite de ces sensations vertigineuses. Dans le même ordre d'idées, il accuse de la céphalée permanente, avec exacerbations douloureuses ; il ressent des battements dans son cerveau, des bourdonnements d'oreilles incessants, rhythmés suivant les pulsations cardiaques : et ceci, joint au bruit de son souffle aortique qui le poursuit constamment, contribue à augmenter son état de vertige. Enfin, ces phénomènes d'anémie cérébrale s'accompagnent fréquemment de nausées, sans que jamais cependant il s'ensuive de véritables vomissements.

Tous ces symptômes sont la conséquence des brusques changements de pression qui s'accomplissent dans les artères cérébrales pendant les phases alternatives d'expansion et de retrait de l'aorte. Comme l'impulsion ventriculaire est forte, et que l'onde rétrograde est volumineuse, en raison de l'excessive dilatation de l'arbre aortique, ces oscillations de la

tension sanguine atteignent leur maximum. Ajoutez à cela le défaut absolu d'élasticité de l'artère, qui constitue un tube rigide et qui transmet intégralement au cerveau le choc de l'ondée sanguine sans l'atténuer comme dans les conditions physiologiques, et vous comprendrez comment les troubles cérébraux tiennent autant de place dans la symptomatologie que les désordres cardiaques proprement dits. Nous avons devant nous le tableau de l'insuffisance aortique, mais singulièrement aggravé par les conditions spéciales d'induration de tout l'arbre artériel.

Il est remarquable de constater, par contre, que malgré l'énorme volume de l'aorte, les phénomènes de compression thoracique font complètement défaut.

Ainsi la veine cave, immédiatement contiguë à l'aorte, semblerait devoir être comprimée : cependant on n'observe ni stase de sang dans les jugulaires, ni dilatation des veines superficielles du cou, ni traces d'œdème. Il est probable cependant que les conditions de la circulation veineuse sont défectueuses, mais la richesse des anastomoses collatérales rétablit le cours du sang, et la circulation se maintient grâce à la dérivation qui se produit par les veines rachidiennes et l'azygos. L'œdème, en pareil cas, signifie presque toujours la présence d'une thrombose veineuse ; et pour qu'il se produise, il faut une oblitération sinon de la veine cave, au moins des troncs veineux brachio-céphaliques, ce qui ne se voit presque jamais au cours de la dilatation aortique.

Il n'existe pas non plus de phénomènes de compression nerveuse. Jamais, sauf au moment des crises d'angine de poitrine, le malade n'éprouve ces sensations d'engourdissement, de fourmillements, de névralgie brachiale si fréquents dans certains cas d'anévrisme de l'aorte. Il n'a point de cornage, ce signe si net qui traduit la compression de la trachée ou des bronches : il n'est pas enroué, et quoique sa voix se soit partiellement voilée il y a près d'un an, aujourd'hui nous ne trouvons aucun trouble fonctionnel du larynx, ni rien qui fasse supposer une compression du nerf récur-

rent. Il en est de même du pneumogastrique. Les phénomènes qui indiquent une lésion de ce nerf, à savoir la tachycardie et l'arhythmie cardiaque, font absolument défaut : il est même remarquable de voir combien les battements du cœur sont lents, réguliers et forts.

Il y a cependant un symptôme assez spécial, qui me paraît avoir une relation étroite avec l'état de l'aorte chez cet homme : c'est un rétrécissement particulier des pupilles. Il existe un double myosis, tout à fait analogue à celui qu'on observe chez les ataxiques : les pupilles sont punctiformes, et la sensibilité réflexe à la lumière paraît sinon abolie, au moins considérablement diminuée. La vision elle-même est notablement altérée du côté gauche, et elle commence à l'être à droite. Le début de ces accidents oculaires remonte à plus de deux ans, puisque le médecin qui le soignait à cette époque lui avait fait remarquer le rétrécissement de sa pupille.

Je vous disais, il y a un moment, que je croyais à une relation causale entre les troubles pupillaires et la dilatation aortique. Il y a longtemps en effet, qu'on a signalé au cours des lésions de l'aorte, des phénomènes oculo-pupillaires. Trousseau en parle dans sa clinique, et bien avant lui, Banks et Williamson, en Angleterre, en avaient fait la remarque; Ogle depuis, en 1869, a repris cette étude au point de vue de la valeur séméiotique de ces troubles de l'œil.

En général, en pareil cas, on note plutôt de l'inégalité pupillaire que du myosis, et d'ordinaire c'est la pupille gauche qui est la plus dilatée. Ogle a émis l'idée que cette mydriase est due à l'excitation du sympathique, qui fait contracter les fibres radiées ou dilatatrices de l'iris, et cette explication semble assez rationnelle, puisque l'on constate simultanément des troubles vaso-moteurs analogues à ceux que produit l'irritation expérimentale du sympathique cervical, à savoir la pâleur de la face et de l'oreille. Inversement, on pourrait croire, quand il y a du myosis, à une paralysie double du nerf sympathique, et c'est en effet ce qui a été signalé dans quelques cas, soit par le fait d'une

compression du tronc nerveux, soit d'une inflammation, d'une véritable névrite comme l'admet M. Peter. Ici, l'idée d'une compression assez forte pour paralyser les deux troncs du sympathique cervical ne paraît guère acceptable, d'autant plus que loin d'être congestionnées, les conjonctives et les oreilles du malade sont pâles, plutôt exsangues, et qu'aucun autre signe de compression thoracique n'existe chez notre malade. Peut-être faut-il admettre un réflexe partant de l'aorte et allant retentir sur le centre cilio-spinal de la moelle cervicale ; mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la démonstration est impossible.

Les divers symptômes que je viens d'analyser donnent une idée très exacte du tableau clinique de la dilatation de l'aorte, qu'on a aussi appelée, non sans raison, anévrisme total, par opposition aux anévrismes ampullaires ou sacciformes qui constituent les véritables anévrismes. Au fond, l'analogie symptomatique est évidente entre les deux lésions, les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes, les signes physiques, le souffle, le soulèvement pulsatile du thorax peuvent être identiques. Ce qui caractérise précisément la dilatation totale de l'aorte, c'est l'absence des phénomènes de compression localisée que l'on rencontre presque toujours dans les anévrismes vrais, et aussi, le retentissement moindre sur la santé générale, de lésions en apparence beaucoup considérables.

L'aortite chronique, telle que la présente ce malade, n'est pas en effet confinée exclusivement à l'aorte. C'est une maladie générale de tout le système artériel ; et ce qui le prouve, c'est l'accroissement du calibre de toutes les artères depuis les collatérales immédiates de l'aorte jusqu'aux branches les plus éloignées. La lésion est diffuse et envahissante ; c'est une inflammation chronique de tout l'arbre vasculaire, aboutissant à l'athérome, à la dégénérescence graisseuse ou à l'incrustation calcaire, mais ayant relativement peu de tendance à l'amincissement des parois et à l'ectasie ampullaire. Dans l'aortite chronique, il y a toujours un

épaississement énorme des tuniques vasculaires, ainsi que du tissu conjonctif périaortique, à l'inverse de ce qui se voit dans les cas de vrais anévrismes. L'ectasie ampullaire et circonstrite de l'aorte a le caractère d'une lésion plus localisée, et elle retentit moins nécessairement sur le cœur et les autres vaisesaux.

On peut avoir des artères souples et normales avec un anévrisme, presque jamais avec de l'aortite chronique. De même, on voit de temps en temps succomber des malades atteints d'anévrisme, dont le cœur est petit, et les valvules sigmoïdes saines ; lorsqu'il s'agit d'une dilatation uniforme de l'aorte, l'hypertrophie ventriculaire est la règle, ainsi que l'accroissement de toutes les cavités du cœur.

Sans doute, la limite qui sépare les lésions de l'athérome généralisé et de l'anévrisme est un peu fictive, car le processus morbide, sinon la cause initiale, est le même dans les deux cas ; mais les différences cliniques n'en subsistent pas moins, et méritent d'être relevées au point de vue de la marche et du pronostic des deux affections.

Est-il possible de remonter à la filiation des lésions, et d'en retrouver le point de départ ? A croire le récit du malade, l'influence traumatique a joué ici le principal rôle ; les efforts musculaires répétés ont prédisposé l'aorte à se dilater ; un effort plus violent a peut-être amené une rupture valvulaire. Cette étiologie n'a rien d'impossible, et je suis disposé à l'accepter, à une réserve près : c'est que le malade devait avoir initialement un système artériel peu résistant, et une tendance constitutionnelle à faire de l'athérome, puisqu'il n'a pas usé prématurément ses artères par l'alcool ou la syphilis. Il y a des individus qui ont héréditairement un médiocre système vasculaire et qui deviennent variqueux ou athéromateux spontanément à un âge peu avancé; on peut être sénile par ses artères d'une façon précoce, et il est à croire que c'était le cas chez cet homme, car pour qu'un effort musculaire arrive à déterminer la rupture d'une valvule aortique, il faut que celle-ci soit préalablement malade ; c'est

au moins ce qui paraît résulter des faits actuellement connus.

Est-il besoin de dire que le pronostic est grave, et que des lésions aortiques aussi étendues doivent amener, dans un délai plus ou moins bref, de nombreux accidents.

Par le fait de la diffusion des lésions athéromateuses, on peut craindre le développement de thromboses et d'oblitérations artérielles ; pourtant c'est une éventualité peu probable, car elle est infiniment moins commune au cours de l'aortite chronique qu'à la suite des anévrismes vrais. Il n'en est pas de même de l'embolie qui est un accident relativement fréquent, des débris de fibrine et de bouillie athéromateuse, des fragments détachés des parois de l'artère peuvent être projetés dans le torrent circulatoire et bloquer des vaisseaux importants. Tout récemment, j'ai fait l'autopsie d'un individu qui, à la suite d'une aortite de ce genre, avait été frappé d'hémiplégie subite et j'ai trouvé une embolie qui obstruait le tronc de l'artère cérébrale postérieure. Cette éventualité est ici d'autant plus vraisemblable, que le souffle musical violent que l'on entend prouve l'existence d'une plaque athéromateuse vibrant au sein du liquide, par conséquent susceptible de se détacher un jour sous la poussée du sang.

Je n'insiste pas sur les dangers que peuvent faire courir au malade les accès d'angine de poitrine : en pareil cas, on est toujours à la merci d'une syncope possible, quoique, il faut bien le dire, bien des malades puissent tolérer longtemps une pareille lésion et même n'en plus ressentir à la longue, les fâcheuses conséquences. Enfin, comme tous les cardiaques, notre malade peut finir cachectique, miné par une longue lutte, et succomber aux progrès d'une infiltration graduelle.

Ce sont là, comme vous le voyez, bien des éventualités menaçantes, et même en supposant que la lésion ne progresse plus, il est difficile d'espérer pour cet homme une longue survie. Pourtant, il est un accident qui ne me paraît guère compatible avec son genre de lésion, c'est la rupture des parois artérielles, à l'inverse de ce qui se produit si souvent en cas d'anévrismes. Il n'y a guère non plus à craindre l'usure

progressive des parois thoraciques, conséquence des dilatations ampullaires de l'aorte.

En pareille circonstance, la thérapeutique est peu puissante, et quand les lésions sont ainsi constituées de vieille date, tous les modificateurs de la circulation sont inefficaces. Aussi ne devons-nous pas espérer ici l'atténuation des symptômes que nous étions en droit d'attendre lorsqu'il s'agissait d'une aortite aiguë. Les révulsifs ont été successivement tous essayés, y compris le cautère, qui lui a été appliqué par M. Rigal : depuis deux ans, presque sans intervalle, le malade prend de l'iodure de potassium à des doses relativement considérables; et s'il doit à cette médication d'avoir vu lentement progresser sa lésion, par contre il n'a pu l'enrayer. Les crises d'angine de poitrine ont été cependant soulagées notablement par les inhalations de nitrite d'amyle, et ce symptôme est évidemment chez lui en décroissance.

L'indication dominante, au degré où sont arrivées les lésions, est de régulariser autant que possible l'action du cœur et de diminuer l'éréthisme cardio-vasculaire. L'opium à petites doses me paraît remplir à merveille cette condition. Je donne régulièrement au malade tous les soirs une injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de morphine, et grâce à ce moyen les nuits sont meilleures, le sommeil plus calme et la circulation cardiaque plus régulière. J'ajouterai que la douleur rétro-sternale a sensiblement diminué depuis l'emploi de cette médication. Dans le même but, je lui fais prendre, dans la journée, quatre pilules de un centigramme d'extrait de belladone qui, outre son effet sédatif, a la propriété de diminuer la tension artérielle. J'ai vu autrefois, quand j'avais l'honneur d'être l'élève du professeur Axenfeld, un cas remarquable de guérison, au moins momentanée, d'anévrisme aortique par la belladone administrée à doses croissantes. Sans doute, nous ne pouvons pas espérer guérir cet homme, mais nous pouvons le soulager et le maintenir dans une situation relativement tolérable pendant des semaines et peut-être des mois.

AORTITE. — ANGINE DE POITRINE

SOMMAIRE

Aortite chronique limitée à l'aorte et compliquée d'insuffisance sigmoïde : absence d'athérôme dans le reste du système vasculaire. — Le trouble fonctionnel prédominant est une angine de poitrine précoce, à irradiations dorsales et cervicales. — Relations de l'angine de poitrine et de l'aortite. — Classification des angines de poitrine. — Vraies angines caractérisées par la lésion des artères coronaires, symptomatologie de ces cas. — Angines symptomatiques d'une périaortite et d'une névrite du plexus cardiaque. — Angines névroses : possibilité de les diagnostiquer : symptômes différentiels tirés du mode de début, des irradiations douloureuses prédominantes, de la marche des accès et de leur cause provocatrice. — Faits d'angine de poitrine hybrides, à la fois organiques et névrosiques : leur fréquence et leur difficulté de diagnostic. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

L'occasion nous est offerte aujourd'hui de compléter l'histoire de l'aortite et des complications auxquelles elle donne naissance. Le malade dont je veux parler, Jean B..,, âgé de trente-neuf ans, est un cardiaque qui, depuis quinze mois déjà, éprouve de l'oppression et les signes particuliers d'une maladie du cœur. Il suffit d'examiner sa poitrine pour constater la présence d'un soulèvement de la base du cou et d'une voussure légère de la région précordiale : l'auscultation fait entendre au foyer des bruits aortiques un souffle diastolique doux, aspiratif; il n'est donc pas douteux que cet homme ne soit atteint d'insuffisance aortique.

Analysons de plus près les symptômes. Le cœur ne semble pas notablement hypertrophié. La pointe bat dans le cin-

quième espace, sans violence ; les pulsations cardiaques sont lentes et régulières, la matité précordiale normale ; le malade peut retenir facilement sa respiration sans être essoufflé.

La lésion est indubitablement aortique. Non seulement on entend au niveau du troisième espace gauche le souffle diastolique dont je vous ai parlé, mais ce souffle va se renforçant dans toute la région de la crosse aortique. En un point situé le long du bord droit du sternum, il y a deux souffles, le premier bref et doux, le second long et un peu rude, à tonalité élevée. Nulle part on ne sent de frémissement cataire à la palpation.

On peut conclure de ces signes que les valvules sigmoïdes, tout en étant malades, ne sont point crétifiées ni gravement lésées, car elles ont conservé en partie leur élasticité ; d'autre part que la crosse aortique est aussi altérée que les valvules, et cela sur une grande étendue. Nous retrouvons en effet les preuves habituelles de la dilatation aortique : le soulèvement en masse de la base du cou, la sensation directe des battements du vaisseau au niveau de la fourchette sternale, l'élévation de l'artère sous-clavière, qui déborde de près de deux centimètres la clavicule droite. La lésion est donc surtout artérielle, bien plus que cardiaque.

Malgré cette extension à la crosse de l'aorte, l'artérite ne s'est pas généralisée, et contrairement à ce qui se voit si souvent en pareil cas, le système artériel général paraît être resté intact. Les artères ne sont ni dilatées, ni dures, ni flexueuses ; il n'y a pas trace d'athérome périphérique. On ne voit pas battre la faciale à l'angle de la mâchoire, et la radiale est souple et dépressible, bien que le pouls ait une ampleur exagérée qui rappelle les caractères du pouls de Corrigan. Mais si l'impulsion est brusque, la détente est moins instantanée que dans la plupart des cas d'insuffisance aortique, ce qui tient à la conservation de l'élasticité artérielle : grâce à cette élasticité, la tension sanguine se maintient dans une certaine mesure et n'offre pas ces variations brusques si caractéristiques lorsque à la lésion de l'aorte se

joint de l'athérome général. Aussi, ne constatons-nous pas la présence du pouls capillaire, qui traduit ces oscillations de la pression sanguine jusqu'au niveau des petits vaisseaux.

Les symptômes fonctionnels répondent à ces signes physiques. A part l'essoufflement que le malade éprouve quand il se livre à des efforts soutenus, la santé générale se maintient bonne. Non seulement il n'y a pas trace d'œdème des jambes ni de troubles graves circulatoires, mais les signes d'anémie cérébrale font absolument défaut. Jamais le malade n'est sujet à des vertiges ni à des étourdissements, il ne tousse pas, n'a pas de gêne de l'estomac, peut se coucher horizontalement sans aucun malaise : bref, il se ressent à peine de sa lésion aortique.

Mais il y a chez lui un symptôme grave, qui s'est montré presque dès le début de l'affection, et qui constitue un danger pire que la lésion elle-même, je veux parler de crises d'angine de poitrine. Celles-ci sont contemporaines des premiers malaises et datent de quatorze mois : elles commencèrent alors à se manifester à l'occasion d'efforts respiratoires. Lorsqu'il montait un escalier avec de lourdes charges, il était envahi par une douleur précordiale poignante qui ressemblait à un étau comprimant sa poitrine. Dès le début, les accès ont présenté les mêmes caractères et presque la même intensité qu'aujourd'hui, mais ils ne se produisaient que rarement, toujours dans des circonstances déterminées de fatigue musculaire. Actuellement, les crises reviennent à chaque instant, presque sans cause appréciable, et elles éclatent d'ordinaire en plein repas, en dehors de toute provocation, pendant le sommeil. C'est le caractère nocturne de ces accès angineux, qui donne à l'affection de ce malade un caractère très particulier.

Voici comment se produisent ces crises d'angine de poitrine. Elles débutent le plus souvent au milieu de la nuit, brusquement et sans prodromes. Une douleur constrictive se développe vers la pointe du cœur, accompagnée d'un senti-

ment de pression et d'angoisse thoracique indescriptible ; puis, en quelques secondes, elle s'étend au delà de son foyer d'origine et irradie dans des directions très différentes.

Deux de ces irradiations sont constantes et achèvent de caractériser l'accès. La première est une douleur dorsale fixe, localisée dans l'intervalle des deux omoplates, ayant son maximum le long du bord gauche du rachis, vers le tiers supérieur du thorax. La seconde est antérieure et cervicale : elle gagne tantôt le larynx en déterminant une sensation d'étouffement, tantôt elle remonte plus haut, vers l'angle de la mâchoire, qui est comme serrée dans un étau. Ces douleurs irradiées ne sont pas toujours très intenses, mais elles ont un caractère angoissant qui agit fortement sur le moral du malade : il se sent anéanti, incapable d'agir et de penser. Si l'accès se produit dans le jour, il s'arrête net, immobile, osant à peine respirer ; la nuit, il se lève brusquement sur son séant, et attend avec anxiété, dans cette position, la fin de la crise : pourtant jamais dans les paroxysmes les plus violents, il n'a perdu connaissance et n'a présenté de tendances syncopales. On ne voit point non plus chez lui survenir les nausées, les sueurs froides, la pâleur et la dilatation des pupilles qui caractérisent les grandes attaques d'angine de poitrine. Chez lui, ce côté dramatique du tableau de l'angor pectoris fait heureusement défaut.

Il y a un autre symptôme qui manque : ce sont les douleurs irradiées de l'épaule et du bras gauche.

Ce phénomène, qui est tellement fréquent qu'il entre dans la description classique des attaques d'angine, n'a jamais été constaté chez notre malade, non plus que l'engourdissement ni les fourmillements du bras et de la main. Toute la scène pathologique se passe au cou et à la poitrine.

Le paroxysme douloureux que je viens de décrire dure peu, quelques minutes au plus ; mais il ne disparaît pas instantanément comme il est venu : c'est graduellement que diminuent les souffrances, et pendant longtemps le malade

reste sous le coup de la sensation d'oppression précordiale et d'angoisse qui l'a brusquement éveillé. Quelquefois la totalité de la crise n'excède pas un quart d'heure, d'autres fois elle dépasse une heure et laisse le malade brisé de fatigue. Jamais elle ne se juge par l'apparition de symptômes critiques d'ordre viscéral, tels que hoquet, éructations, urines abondantes, sueurs profondes.

Malgré cette marche quelque peu insolite et ces particularités spéciales, c'est bien là, en définitive, le tableau de l'angine de poitrine et on ne peut le méconnaître. Mais quelle est la nature et la gravité de ce symptôme, et dans quelle mesure se rattache-t-il à la lésion de l'aorte constatée chez ce malade? C'est ce que nous devons examiner.

En apparence, le problème semble facile à résoudre. La dilatation aortique et l'angine de poitrine marchent si souvent de pair, que leur association paraît toute naturelle : la première impression est donc de voir dans les paroxysmes douloureux une conséquence immédiate de l'aortite, et d'en conclure nécessairement à un pronostic grave. Pourtant, il faut se garder de porter à la légère un jugement en pareille matière, car, si étroitement liées que soient l'angine de poitrine et la lésion aortique, elles ne sont pas nécessairement solidaires l'une de l'autre. Toutes les maladies de l'aorte ne donnent pas lieu à des crises angineuses, et réciproquement celles-ci peuvent éclater chez des sujets dont le système vasculaire est parfaitement normal.

On s'accorde maintenant à considérer l'angine de poitrine non pas comme une entité morbide, mais comme un syndrome pathologique, et les recherches de mon maître, M. Potain, confirmées par celles d'Huchard, ont parfaitement démontré qu'il y a des angines de poitrine, et non une seule espèce toujours comparable à elle-même.

La tendance actuelle est même de dissocier à l'infini ce groupe morbide, et pour le dire en passant, je trouve que l'on va beaucoup trop loin dans cette voie. Le récent ouvrage de Gélineau, où sont décrites plus de trente

variétés d'angor pectoris, montre les abus de ce travail d'analyse étiologique, qui, s'il devenait une méthode générale, nous ramènerait d'emblée à la nosologie de Sauvage.

Sans entrer dans toutes ces subdivisions, qui trop souvent reposent sur des subtilités, je crois qu'il faut distinguer deux grandes catégories d'angine de poitrine : celles qui s'accompagnent de lésions de l'aorte ou du plexus nerveux cardiaque, et celles qui sont de pures névroses.

En général, lorsqu'il y a lésion aortique, le mécanisme de la douleur angineuse est le suivant. Une plaque d'athérome vient rétrécir, voire même oblitérer l'orifice des deux artères coronaires ou de l'une d'elles : il s'ensuit des troubles de circulation grave dans les parois même du cœur, et une ischémie du muscle cardiaque. Cette ischémie ventriculaire est la cause immédiate de la douleur précordiale, de la sensation d'angoisse des malades; pour peu qu'elle se prolonge, elle amène une syncope mortelle. Telle est la théorie défendue par MM. Potain et Huchard, et acceptée par la majorité des cliniciens : je dois dire que dans les cas, d'ailleurs rares, où j'ai vu la mort survenir à la suite d'un accès d'angor pectoris, j'ai constamment trouvé cette lésion des coronaires. Je crois donc le fait anatomique et clinique absolument vrai.

En pareil cas, les conditions pathogéniques de l'accès sont très nettes et la symptomatologie en est parfaitement connue.

La crise angineuse éclate presque toujours à l'occasion d'un effort musculaire, qui met en jeu fortement l'activité ventriculaire et nécessite une circulation pariétale plus abondante. Or, c'est le moment où, par le fait du rétrécissement des coronaires, l'afflux du sang dans le muscle cardiaque est réduit à un minimum, et il y a pénurie d'apport sanguin précisément à l'instant où le cœur a besoin de toute son énergie fonctionnelle. C'est le même phénomène qui donne lieu à la claudication intermittente chez les chevaux atteints d'anévrisme de l'aorte abdominale, et cette ingénieuse comparaison, qui est due à M. Potain, rend parfaitement compte

du retour paroxystique des accès dans des circonstances déterminées, quand le malade soulève un fardeau, marche contre le vent, monte rapidement une pente, bref, se livre à un effort soutenu. Il en est de même des émotions morales qui perturbent violemment l'appareil cardiaque et accélèrent considérablement la circulation sanguine. Toutes les impressions vives, et particulièrement la colère, qui amènent une brusque contraction du cœur, agissent dans le même sens et deviennent des facteurs fréquents d'angine de poitrine.

Les symptômes de ces accès sont précis. Ils débutent par la douleur de la pointe du cœur, accompagnée de la sensation d'étau qui envahit toute la région précordiale ; il semble au malade que son sternum et sa colonne vertébrale se touchent. Puis simultanément éclate la douleur irradiée caractéristique qui atteint l'épaule et le bras gauche, et descend souvent jusqu'aux deux derniers doigts de la main, en suivant le trajet du nerf cubital. Beaucoup plus rarement en pareil cas observe-t-on les irradiations cervicales et maxillaires.

En même temps les symptômes généraux sont fort accusés : le malade est frappé de terreur, et a la sensation d'une mort imminente : il est pâle, couvert de sueur, en proie à des menaces de défaillance et de syncope : ou au contraire il étouffe, et après l'accès crache du sang rutilant, comme dans les congestions pulmonaires les plus franches. J'ai vu ce dernier accident se produire plus de vingt fois chez un de mes clients, dans les deux dernières années de sa vie, à chaque crise d'angine de poitrine.

Si nous comparons ce tableau clinique à celui que présente notre malade, nous y trouvons de nombreuses différences. La douleur est bien d'emblée précordiale, avec le sentiment de compression et d'angoisse, mais les irradiations scapulo-humérales font défaut, tandis que celles du dos et de la mâchoire, relativement exceptionnelles dans les cas d'angine classique, sont ici prédominantes.

Plus encore que la symptomatologie, l'étiologie diffère.

Alors que la véritable crise angineuse reconnaît pour cause provocatrice un effort musculaire ou une émotion morale, ici, c'est en plein repos, dans le sommeil de la nuit que la crise éclate; et par une anomalie encore plus singulière, le malade peut marcher, faire des mouvements brusques, monter un escalier sans éprouver de menaces d'angor.

Ce n'est donc pas là l'accès d'angine de poitrine classique, telle qu'on la trouve d'ordinaire dans le cours des affections aortiques.

D'autre part, il se peut que la lésion de l'aorte éveille la crise angoreuse par un mécanisme différent. M. Peter a montré que toute aortite s'accompagne de périaortite, et l'inflammation de l'atmosphère celluleuse de l'artère atteint alors presque sûrement le plexus nerveux cardiaque. De là des variétés différentes d'angines de poitrine, suivant qu'il y a congestion passagère et désordres vaso-moteurs de ce plexus ou névrite véritable. Mais entre la névrite vraie et la névralgie, la transition est facile, et les lignes de démarcation bien délicates à établir. On conçoit donc qu'il soit malaisé, dans certains cas, de dire si l'angine de poitrine, même associée a une lésion de l'aorte, se comporte comme une névrose simple ou si elle est liée elle-même à une lésion indélébile des artères coronaires.

La question clinique se pose donc ainsi : Est-il possible de reconnaître, d'après les symptômes, ces angines névroses, et de les différencier des angines lésions?

Dans certains cas types, la distinction est non seulement possible, mais même relativement facile.

Prenons, par exemple, les accès d'angine de poitrine que l'on rencontre chez les hystériques ou au cours de la maladie de Basedow, comme j'en vois en ce moment un cas remarquable. Nous trouvons un ensemble de symptômes qui diffèrent sensiblement du tableau clinique que je vous traçais tout à l'heure.

D'abord, les circonstances au milieu desquelles les accès éclatent ne sont point les mêmes. La crise survient sans

cause provocatrice appréciable, quelquefois à l'occasion d'une contrariété ou d'une émotion, le plus souvent en dehors de toute secousse physique et morale, en plein sommeil, par exemple. La plupart des angines à début nocturne sont des angines névroses; c'est là un premier caractère, et des plus importants.

Le début de l'attaque est également différent. La douleur précordiale n'ouvre pas toujours la scène. Il y a souvent une aura périphérique brachiale, caractérisée par de l'engourdissement, des fourmillements dans les doigts de la main gauche, souvent même par des troubles vaso-moteurs concomitants; c'est ainsi que l'on voit de la cyanose des doigts, ou encore un état syncopal des extrémités, précéder l'accès, ou même se montrer d'une manière permanente. Une malade hystérique, observée par mon collègue Marie, présentait cette sensation d'engourdissement perpétuel, alors même que son cœur fonctionnait régulièrement et en dehors des accès angineux.

La période paroxystique de l'attaque fournit également des caractères différentiels. Les douleurs d'irradiation sont beaucoup plus étendues et plus diffuses. On les observe, non seulement à la région précordiale, mais à l'épaule, au cou, au bras, simultanément. Il s'y joint une hypéresthésie excessive de la peau, très pénible pour les malades, mais d'un pronostic plutôt rassurant; on peut également constater des points hystérogènes, qui éveillent de véritables crises à la pression. Or, ces points douloureux manquent presque toujours dans les angines de poitrine liées aux lésions des coronaires; quoiqu'on puisse les rencontrer, d'après Peter, au cours des névrites du plexus cardiaque. Enfin les malades, pendant ces accès angineux névrosiques, éprouvent des palpitations fréquentes et violentes qui souvent s'accompagnent de tendances syncopales; ils s'agitent, respirent violemment et avec de grands efforts. Telle n'est pas l'attitude des vrais angoreux : chez eux le cœur bat avec lenteur et reste calme au milieu des crises les plus violentes; loin de faire des mou-

vements désordonnés. ils demeurent immobiles, frappés de terreur, n'osant pas respirer; le tableau est absolument différent. La fin de la crise ne l'est pas moins. Dans l'angine névrose, l'accès se termine fréquemment par une perte de connaissance, un évanouissement momentané, une crise de larmes ou une abondante émission d'urine ; chez l'angoreux vrai, la douleur se dissipe graduellement, ou brusquement, laissant le malade avec l'impression d'un grand danger terminé, mais qui peut revenir.

Enfin la marche des accès n'est pas comparable. Les crises angineuses vraies sont relativement peu fréquentes ; quelquefois, elles tuent le malade au second ou au troisième accès; pourtant elles se répètent parfois dans certains cas à l'occasion du moindre effort. Mais jamais on ne voit, chez les aortiques, se renouveler ces séries de crises incessantes qui chez les névropathes durent toutes les nuits pendant plusieurs semaines et même pendant des mois. La malade que je soigne en ce moment pour du goitre exophthalmique et des accès d'angor nerveux, vient de passer trois semaines dans un fauteuil sans pouvoir presque se coucher; Bernheim a publié l'histoire d'une hystérique chez laquelle les crises nerveuses ont amené une insomnie de deux mois. Inutile d'ajouter qu'en pareil cas toute émotion accroît singulièrement la répétition des crises, et que celles-ci sont particulièrement fréquentes et intenses pendant les périodes menstruelles.

L'auscultation vient encore apporter de nouveaux éléments de diagnostic différentiel; l'aortite vraie est en général facile à reconnaître par les signes physiques qui l'accompagnent; tandis que pour les angines purement névrosiques, les signes stéthoscopiques sont nuls. Il peut se présenter cependant au cours de la maladie de Basedow, des cas embarrassants quand l'éréthisme cardio vasculaire est considérable et que l'auscultation fait entendre des souffles inorganiques, ce qui n'est pas très rare.

Il y a donc les éléments d'un diagnostic différentiel possible

dans la plupart des cas, et en tenant compte de ces différents caractères, on peut reconnaître, chez un bon nombre de malades, si l'angine de poitrine appartient à la classe des névroses ou si elle est la conséquence d'une lésion de l'aorte et des artères coronaires.

Il faut bien savoir, cependant, qu'en pratique le diagnostic n'est pas toujours aisé, et qu'à côté de cas bien définis, la clinique en fait découvrir d'hybrides, où la lésion coexiste avec la tendance névropathique. Rien n'est alors plus difficile que de faire la part de la double influence.

Je soigne en ville une dame qui, par ses ascendants, est goutteuse, et dont la mère, la grand'mère et une tante ont succombé à de l'angine de poitrine. Elle-même, il y a trois ans, a commencé à éprouver des atteintes de douleur précordiale en montant à cheval : puis les crises se sont rapprochées, prenant de plus en plus le caractère angineux ; elle a dû cesser de gravir les escaliers, de marcher contre le vent : malgré ces précautions, les accès ont continué, revenant sous l'influence des moindres causes morales et même la nuit pendant le sommeil. Voilà, à coup sûr, un cas qui semble bien suspect, au point de vue de la réalité d'une lésion aortique, d'autant plus que l'aorte a subi manifestement une certaine dilatation. Mais cette dame est en même temps une nerveuse, qui a eu de grandes attaques d'hystérie, et elle garde une impressionnabilité exagérée. Ses attaques angineuses ont également quelques caractères insolites : elles s'accompagnent d'un engourdissement permanent du bras et de points douloureux situés non pas au foyer de la région aortique, mais sous la clavicule gauche : les douleurs irradient dans le dos et vers l'épaule, en donnant lieu à des tendances syncopales qui rappellent de loin ce qui survenait à la suite des grandes attaques. Bref, il y a là un mélange d'hystérie et d'aortite qui rend le diagnostic obscur et le pronostic moins mauvais que s'il s'agissait exclusivement d'une aortite franche.

Ces cas hybrides sont beaucoup plus communs qu'on ne

le suppose, et surtout chez les femmes, la symptomatologie de l'aortite se complique souvent d'un appareil nerveux qui prend les allures de l'angor pectoris. De même, chez des malades atteints de maladie de Basedow, la difficulté est souvent grande d'affirmer que les troubles fonctionnels angineux ne sont pas liés à la dilatation de l'aorte, car on constate fréquemment, au cours de cette névrose, des phases d'ectasie cardiaque et aortique qui s'accompagnent de véritables crises d'asystolie. Mon collègue et ami Landouzy a rapporté également des faits instructifs d'hystérie coexistant avec des affections cardiaques et leur imprimant des allures spéciales.

Inversement, l'association de phénomènes névropathiques peut conduire à un autre genre d'erreur, et de même que précédemment des lésions d'aortite apparente dissimulaient l'élément nerveux, de même celui-ci peut être considéré comme prépondérant, alors que la véritable cause des accès d'angine de poitrine est une lésion grave de l'aorte. Un des exemples les plus frappants de cette cause de méprise est le fait suivant rapporté par Huchard. Un individu arrive à l'hôpital avec de violentes crises d'angine de poitrine : on l'examine, on ne trouve aucune lésion, on apprend qu'il est grand fumeur, et l'on diagnostique une angine tabagique essentielle. A quelques jours de là le malade meurt, et son aorte est trouvée saine. L'autopsie elle-même semblait donc confirmer le diagnostic, quand l'examen des artères coronaires montra un rétrécissement, non pas de leur origine aortique, mais de leur trajet intra-musculaire. Sans le hasard qui fit rechercher l'état des artères intrinsèques du cœur, ce cas eût passé inaperçu, et même après la mort, eût été considéré comme un exemple d'angor névrosique.

De même, les conditions pathogéniques des accès ne donnent que des présomptions, sans pouvoir faire affirmer la nature de l'angine de poitrine. Ainsi, la plupart des accès angineux qui succèdent à des troubles dyspeptiques sont d'ordre purement nerveux ; il n'en est pas moins vrai qu'ils sont parfois l'expression de lésions graves de l'aorte. J'ai

communiqué à Huchard une observation qu'il a publiée dans son mémoire et qui met le fait en évidence. Un goutteux, atteint d'angine de poitrine, offre cette particularité que ses accès ne surviennent jamais quand il marche ou qu'il prend de l'exercice : au contraire, ils arrivent infailliblement toutes les fois qu'il a une digestion pénible. Et cependant l'auscultation du cœur fait entendre un double souffle, et la lésion athéromateuse de l'aorte et des valvules sigmoïdes n'est pas douteuse. Il est donc presque certain que l'angine de poitrine est chez lui la conséquence de ces altérations dégénératives et que les troubles digestifs ne servent que de causes occasionnelles.

Il faut donc, dans les cas douteux, penser à la superposition possible d'une lésion organique et d'une névrose, et analyser soigneusement les symptômes angineux imputables à cette double condition pathogénique. Il faut surtout relever avec beaucoup de détail les renseignements que fournit l'étiologie, parce que sans être des éléments certains de diagnostic, ils constituent des présomptions très sérieuses. Ainsi, le malade est-il un athéromateux, atteint d'artério-sclérose, un ancien syphilitique ; est-il prouvé qu'il a un anévrisme ou une lésion d'insuffisance aortique, il est presque sûr que l'angine de poitrine est symptomatique d'une lésion des coronaires. L'existence d'un rhumatisme est également une présomption plausible, mais déjà plus discutable. Au contraire, la connaissance d'une hérédité névropathique ou d'antécédents nerveux tels que l'hystérie, l'épilepsie, la maladie de Basedow ; la notion d'une intoxication habituelle comme le tabagisme ou le théisme, doivent faire soupçonner, à première vue, la nature névrosique de l'angor pectoris ; mais même dans ces cas il faut toujours explorer l'aorte avec la plus grande attention, car l'intermédiaire entre la névrose et le symptôme est presque constamment un trouble circulatoire, peut-être une dilatation momentanée du vaisseau.

Ces données vont nous permettre de rechercher quelle est la valeur diagnostique et pronostique des accès angineux que

présente notre malade. Malgré les caractères insolites de ses crises, et bien qu'il n'ait eu ni syphilis, ni rhumatisme, qu'il ne soit ni athéromateux ni alcoolique, je n'ose espérer que l'angine de poitrine soit ici un trouble fonctionnel purement nerveux. Il est constant qu'il a l'aorte dilatée, et bien que cette dilatation paraisse une lésion limitée et accidentelle du système circulatoire général, il est presque certain qu'elle s'accompagne de coronarite et de névrite du plexus aortique. Il est même probable que l'aortite s'étend jusqu'au voisinage de l'aorte descendante, et ceci expliquerait peut-être l'irradiation et la fixité de la douleur dorsale qu'accuse le malade. C'est dire assez que le pronostic est grave, puisque nous n'avons nul espoir de voir rétrograder la lésion aortique.

Mais nous pouvons cependant agir sur les phénomènes fluxionnaires et congestifs qui se produisent autour de l'aorte malade, et qui, peut-être, sont les facteurs indirects du retour des crises. A ce titre, les révulsifs paraissent devoir tenir la première place dans le traitement. A la phase aiguë des accidents, j'ai fait appliquer six ventouses scarifiées au-devant de la région présternale : je continue à faire mettre des pointes de feu tous les dix ou douze jours : et si les crises persistent, je n'hésiterai pas à poser un cautère. En même temps, j'ai recours au traitement classique de l'artérite chronique, à savoir la médication iodurée, réservant pour le moment même des accès douloureux les piqûres de morphine et l'usage des courants continus.

ATHÉROME ET ANÉVRISME AORTIQUE

SOMMAIRE

Variétés cliniques de l'athérome artériel et de ses localisations : association fréquente des cardiopathies et des lésions vasculaires. — Analyse d'un fait de ce genre à symptômes complexes : dilatation aortique, battements carotidiens unilatéraux. — Stase chronique des jugulaires, suppression complète du pouls radial gauche, incomplète du pouls radial droit. — Absence des signes stéthoscopiques cardio-aortiques. — Discussion de ce fait. — Ce n'est pas une cardiopathie primitive ni secondaire : il existe probablement un anévrisme de la crosse de l'aorte. — Valeur de la suppression du pouls radial et hypothèses à cet égard. — Diagnostic du siège et de l'état anatomique de l'anévrisme. — Pronostic et traitement.

Il n'y a pas de lésion plus fréquente que les dégénérescences du système artériel ; il n'y en a pas non plus qui affectent au lit du malade des allures plus dissemblables. Suivant leur degré, leur siège et leur localisation, les symptômes diffèrent du tout au tout ; rien ne ressemble moins à l'athérome aortique que l'endartérite des artérioles ou des capillaires, bien qu'au fond ce soit le même processus: selon la façon dont se fait l'apport du sang aux viscères, la nutrition générale peut tantôt se maintenir intégralement, tantôt être rapidement et foncièrement troublée ; de là des conséquences diverses qui impriment à la maladie des caractères tellement variables, qu'il serait impossible, à première vue, d'en retrouver l'origine commune.

Le plus ordinairement, l'athérome artériel est une lésion latente, qui s'installe sourdement, lentement, sans donner

lieu à aucun trouble fonctionnel. On constate un jour que les artères accessibles à l'exploration sont devenues plus grosses, plus sinueuses, que leur surface est inégale et rugueuse; elles ont changé de direction, de consistance et ont perdu leur souplesse; mais les viscères auxquels elles distribuent le sang continuent à fonctionner régulièrement. L'altération des canaux ne retentit pas sur la nutrition des organes, et les choses peuvent en rester là pendant des années.

Un type fréquent et singulièrement plus grave, est celui dans lequel l'endartérite généralisée s'accompagne de sclérose cardiaque ou rénale. La plupart des cas de néphrite interstitielle qui se rencontrent journellement en clinique, reconnaissent pour condition pathogénique première, l'irritation des artères et des capillaires, et la trace du double processus, inflammatoire et dégénératif se retrouve dans la tendance des viscères à subir à la fois la stéatose et la prolifération fibreuse.

D'autres fois, les altérations artérielles portent exclusivement sur la nutrition des viscères, et en amènent la nécrobiose ou la dégénérescence fonctionnelle, à travers une série d'oscillations circulatoires; c'est ce que l'on voit pour le cerveau, qui finit par subir des atteintes irrémédiables, à la suite d'une série de poussées congestives ou de phases d'anémie.

Enfin, les artères ne sont presque jamais isolément malades, et le cœur participe d'ordinaire à leur déchéance. Les deux systèmes s'influencent pathologiquement, tout en présentant une certaine indépendance fonctionnelle. Il en résulte que les symptômes peuvent absolument affecter les allures d'une cardiopathie, même quand le cœur paraît n'être point directement en cause. C'est ce qui se produit, de la façon la plus nette, sur le malade que je vais étudier aujourd'hui.

Cet individu, qui est couché au n° 1 de la salle Chauffard, est un homme robuste, âgé de cinquante-trois ans, originaire du Jura, et qui pendant une vingtaine d'années de sa vie, a

été employé à monter des sacs de charbon à domicile. Depuis quatre ans, il a cessé d'exercer ce rude métier et s'est fait charretier. A peine s'apercevait-il d'un peu de brièveté dans la respiration, conséquence naturelle des progrès de l'âge, quand brusquement, il y a deux mois, survinrent des accidents sérieux qui le forcèrent à cesser tout travail.

Une certaine nuit, sans cause connue et sans prodromes prémonitoires, il fut pris d'un accès d'asthme qui dura plus de deux heures. Mais il ne s'agissait pas là de l'asthme classique avec sibilance de la poitrine et expectoration muqueuse finale ; c'était plutôt une sensation d'oppression et d'étouffement, une angoisse précordiale inexprimable. Il crut mourir cette nuit-là. Depuis lors, à plusieurs reprises des crises analogues, quoique moins intenses, se sont reproduites, et chaque fois il a remarqué la coïncidence de troubles dyspeptiques et d'une douleur épigastrique au moment de l'accès. A partir de cette époque, il n'a pas cessé d'être gêné dans sa respiration et d'avoir un certain degré d'essoufflement habituel ; il ne peut plus marcher vite, à plus forte raison lui est-il impossible de porter le moindre fardeau.

Lorsque ce malade est entré dans mon service, il y a une quinzaine de jours, il avait tout à fait les allures d'un cardiaque. Au repos, respiration libre et oppression presque nulle; anhélation immédiate dès qu'il fait le moindre effort; impossibilité de garder le décubitus horizontal sans avoir la tête élevée ; avec cela, pas de toux ni d'expectoration, et intégrité complète de l'appareil pulmonaire.

L'examen du cœur donne les résultats suivants : la pointe bat au niveau de la sixième côte, un peu au-dessous du cinquième espace ; le choc précordial est normal, sans exagération ni faiblesse. Il n'existe ni voussure thoracique, ni frémissement cataire. L'auscultation ne révèle pas de lésions valvulaires ; le premier bruit est seulement un peu sourd, le second dur et fortement accentué, sans apparence de souffle.

On peut donc soupçonner, chez ce malade, un certain degré d'hypertrophie ventriculaire, mais cette lésion ne dépasse pas la moyenne de ce que l'on constate si souvent après la cinquantaine, elle n'explique pas suffisamment les troubles fonctionnels ressentis par le malade.

Il est peu probable, d'autre part, que l'état du cœur dépende ici d'une affection rénale. Les urines sont normales en quantité et en qualité, elles ne renferment pas trace d'albumine, et bien que cet homme, à une certaine époque, ait uriné assez abondamment, on ne peut pas en conclure qu'il ait eu de la polyurie véritable ; on ne saurait donc affirmer l'existence d'une néphrite interstitielle dont on ne retrouve aucun symptôme.

L'état du système vasculaire donne la clef de tous ces ces phénomènes, en nous montrant des anomalies artérielles importantes.

Tout d'abord, en examinant la base du cou, un premier symptôme attire l'attention. Il existe des pulsations de la région sus-claviculaire, amples et brusques, rhythmées comme les battements du cœur, et suivies, à chaque diastole, d'une dépression brusque des téguments. Cette pulsation est évidemment produite par l'ampliation de l'aorte et de la carotide primitive sous l'impulsion de la contraction ventriculaire.

Mais, par une singulière anomalie, le soulèvement de la région sus-claviculaire n'a lieu que du côté droit; à gauche l'expansion est nulle et l'on ne voit aucun battement dans la région cervicale correspondante. Il s'ensuit, à première vue, cette singulière apparence d'un choc pulsatile soulevant la moitié de la base du cou jusqu'à la ligne médiane, et laissant l'autre moitié presque complètement immobile.

D'autre part, l'examen direct de la région animée de battements ne laisse aucun doute sur la réalité de la dilatation de l'aorte. On sent l'artère battre immédiatement sous le doigt au niveau de la fourchette sternale, et l'artère sous-clavière droite est manifestement plus élevée dans le triangle

sus-claviculaire que de coutume. Je n'insiste pas sur ces signes, dont j'ai eu l'occasion de vous indiquer la valeur au point de vue du diagnostic de l'ectasie aortique.

Pour terminer ce qui a trait à ces pulsations artérielles, je vous signalerai un détail qui dans l'espèce a son importance. En palpant comparativement la région pulsatile du cou et la pointe du cœur avec les deux mains, on constate que les battements du cou retardent sensiblement sur le choc précordial, beaucoup plus que dans les conditions physiologiques de transmission de l'onde aortique. Ce retard est assez appréciable pour donner la sensation de deux chocs alternatifs et non superposés. C'est là un fait important sur la signification duquel je reviendrai tout à l'heure.

Voilà donc un premier point acquis : la crosse aortique déborde au delà de ses limites normales, et la sous-clavière droite est située au-dessus de son insertion habituelle.

L'examen des veines jugulaires nous fournit également deux signes physiques intéressants.

Le premier est un soulèvement en masse de la jugulaire droite, avec gonflement brusque du tronc veineux, isochrone avec l'expansion artérielle. Ce phénomène, qui simule au premier abord le pouls veineux, n'est pas lié à la présence d'une insuffisance tricuspidienne, comme on pourrait le croire : c'est tout simplement la conséquence de la propagation du choc de l'aorte dilatée ; ce sont des battements d'impulsion, qui suivent les phases du choc précordial et de la diastole artérielle.

Le second signe, beaucoup plus important que ce soulèvement intermittent, est la réplétion persistante des veines jugulaires, non plus bornée, cette fois, à la région sus-claviculaire droite, mais commune aux deux troncs veineux du cou. Ceci veut dire qu'il y a là une stase sanguine permanente due à un obstacle au retour du sang vers le cœur. Or, comme cet obstacle ne siège évidemment pas au niveau de l'oreillette droite et ne dépend pas d'une lésion valvulaire, il faut bien admettre qu'il se produit dans le médiastin, et qu'il

est dû à la compression des deux troncs brachiocéphaliques veineux, lesquels comme vous le savez, sont situés sur un plan superficiel, entre le sternum et les gros vaisseaux artériels émanés du cœur.

Cette double constatation, d'une dilatation de la crosse aortique et d'une stase veineuse jugulaire, évoque de suite l'idée d'un anévrisme, et conduit à explorer attentivement la région présternale. Or, contrairement à ce que l'on pourrait prévoir, l'examen de cette région ne fournit que des résultats presque exclusivement négatifs.

Il n'existe ni battements visibles ni impulsion perçue de la paroi thoracique : pas de frémissement vibratoire : la matité de la crosse aortique est de 6 centimètres, presque les dimensions normales. L'auscultation n'est guère plus concluante. Les deux bruits du cœur s'entendent par propagation : le premier, atténué et à peine perceptible, le second clair et plus éclatant. Il existe également un souffle doux surajouté, qui commence un peu après l'expansion artérielle, mais ce paraît être un bruit inorganique, dû au déplacement de l'air des vésicules pulmonaires. C'est un exemple de ces souffles extra-aortiques qui existent au même titre que les souffles extra-cardiaques, et dont Potain et Balfour ont signalé la fréquence. Ce qui achève la démonstration de la nature inorganique de ce souffle, c'est la coexistence de saccades respiratoires extrêmement nettes quand on ausculte en faisant respirer le malade : ce phénomène, comme vous le savez, est dû à la même cause ; les saccades sont rhythmées par les battements du cœur.

Ainsi rien, dans l'exploration de la région aortique, ne permet d'affirmer l'existence d'un anévrisme : mais la constatation des battements sus-claviculaires est un signe positif qui à lui seul a plus de valeur que les signes négatifs, et ne permet pas de douter de l'existence d'une ectasie de l'aorte.

D'autres indices, à défaut de l'auscultation, imposent la certitude d'une lésion aortique. Je veux parler des renseignements fournis par l'examen des artères collatérales de l'aorte.

Nous avons vu que les carotides battent inégalement au cou, mais toutes deux paraissent normales : leur fonctionnement se fait régulièrement, car le malade ne ressent aucun trouble fonctionnel céphalique.

Les artères sous-clavières sont déjà plus dissemblables. La droite est sensiblement plus élevée que la gauche au-dessus de la clavicule, elle bat également beaucoup plus fort. Il est donc possible que dès leur origine elles présentent une différence de calibre.

Mais en explorant les artères radiales, on constate un phénomène inattendu. Le pouls radial est excessivement faible du côté droit, et se sent à peine : à gauche, il est complètement nul : l'ondée artérielle, si elle arrive jusqu'à l'avant-bras, y est tellement atténuée qu'elle n'est plus perceptible.

Si l'on cherche à préciser le point où l'artère cesse de paraître perméable, on arrive à la conclusion que l'oblitération, ou tout au moins le rétrécissement du calibre artériel, siège entre la sous-clavière et l'axillaire ; au-dessus de la clavicule, les battements sont très forts ; au-dessous ils n'existent plus.

Ce phénomène est tellement net, et d'autre part si imprévu, qu'on se demande comment, dans de pareilles conditions, la circulation des membres supérieurs peut encore s'effectuer. Et pourtant il est certain qu'il n'y a pas chez cet homme de trouble sérieux circulatoire. Il ne se plaint, ni d'engourdissements, ni de fourmillements, ni de sensations de lourdeur ou de parésie du bras : les troubles fonctionnels sont nuls, et le fait passerait complètement inaperçu si l'on ne recherchait attentivement l'état du système artériel.

Il existe cependant une disposition anatomique particulière qui explique cette curieuse immunité fonctionnelle. Les artères acromio-thoraciques, chez cet homme, ont pris un développement tout à fait insolite. Elles sortent du creux sus-claviculaire, passent obliquement au-devant de la clavicule et de là, descendent vers le sillon pectoro-deltoïdien en

décrivant des sinuosités flexueuses. Elles servent ainsi d'anastomoses larges entre les artères musculaires du bras et le système de la sous-clavière. C'est là une anomalie artérielle, car le tronc acromio-thoracique part habituellement de l'axillaire au-dessous de la clavicule, mais dans sa distribution générale il suit le même trajet et répond au même but physiologique : c'est un canal de dérivation. Ici, en raison de l'oblitération de l'artère axillaire, il a pris un développement énorme, et son calibre est devenu égal à celui de la radiale. Il est probable que les autres artères anastomotiques profondes, les circonflexes et les scapulaires, ont subi une ampliation correspondante et c'est de la sorte que la circulation du membre supérieur a pu se maintenir sans éprouver aucune atteinte. C'est ce qui explique également ce fait paradoxal, que tandis que l'axillaire droite ne présente aucun battement, le pouls radial correspondant est encore perceptible : la circulation s'est rétablie en aval par des anastomoses.

Au sujet du pouls radial, j'ai la même remarque à vous faire que pour les pulsations aortiques. De même que celles-ci retardaient manifestement sur la systole ventriculaire, de même le pouls radial retarde à son tour sur la pulsation de la sous-clavière, si bien qu'entre le choc précordial et le soulèvement de l'artère radiale, s'écoule un temps très notable, 1/4 à 1/5 de seconde. Nous verrons tout à l'heure l'intérêt de cette constatation.

Les lésions artérielles ne sont pas limitées à la sphère des membres supérieurs, elles s'étendent aux vaisseaux des membres inférieurs. Les fémorales sont énormes, dures et comme cartilagineuses : les tibiales et la pédieuse se dessinent sous forme de cordons flexueux indurés. L'athérome est donc général. Mais il est remarquable que le pouls fémoral, et même celui de la pédieuse, retardent beaucoup moins sur la systole cardiaque que le pouls radial : nouvelle preuve qu'il existe au niveau de l'aorte une grosse lésion interposée dans le système artériel.

Il est inutile, après un pareil exposé de symptômes, d'insister sur le diagnostic différentiel. On ne saurait ici évidemment admettre l'existence d'une tumeur du médiastin; la seule hypothèse discutable serait celle d'une dilatation fusiforme de l'aorte. Mais j'ai déjà plusieurs fois insisté devant vous sur les caractères différents de cette affection. S'il est vrai qu'elle donne lieu à des battements du cou et à une élévation anormale de la sous-clavière comme chez notre malade, par contre elle détermine rarement des phénomènes de compression des veines jugulaires. De plus, l'auscultation fait toujours entendre en pareil cas un double souffle plus ou moins râpeux qui manque ici : enfin les pulsations radiales sont dures, amples et bondissantes, au lieu d'être avortées et nulles comme dans le cas actuel.

Tout concourt, au contraire, à démontrer qu'il s'agit d'un anévrisme de l'aorte, malgré le peu de troubles fonctionnels et l'absence de tumeur pulsatile thoracique. La réalité des phénomènes de compression médiastine, la localisation spéciale des battements du cou, la constatation des signes de stase veineuse, constituent autant de preuves. Stokes a depuis longtemps établi d'ailleurs que l'absence de signes stéthoscopiques au niveau de l'aorte n'est nullement décisive en faveur de l'intégrité de l'artère : de très volumineux anévrismes peuvent ne se traduire par aucun phénomène stéthoscopique appréciable, et, comme ici, se caractériser exclusivement par le retentissement du deuxième bruit sigmoïde transmis. D'autre part, la clinique a fait justice de la loi expérimentale de Marey, d'après laquelle tout anévrisme de l'aorte, en développant outre mesure la pression sanguine en amont de la poche artérielle, devrait entraîner une hypertrophie cardiaque et des lésions valvulaires secondaires : on ne compte plus les faits dans lesquels un anévrisme ampullaire de l'aorte a été trouvé coexistant avec une intégrité absolue de l'orifice et des valvules sigmoïdes. L'objection tirée de l'absence de signes stéthoscopiques a donc peu de valeur.

On ne saurait davantage objecter que la pauvreté des troubles fonctionnels exclue l'idée d'un anévrisme. Combien de fois ne voit-on pas des lésions de ce genre, même considérables, passer inaperçues ! De ce que nous ne constatons pas ici d'aphonie, de cornage, d'angine de poitrine ou de névralgie brachiale, nous ne saurions conclure à l'absence de tumeur anévrismale : bien souvent ces symptômes manquent. D'ailleurs n'avons-nous pas ici, outre la dyspnée et l'oppression permanente, ces crises d'asthme symptomatique, dont la signification comme phénomène précurseur de l'anévrisme, a été si bien mise en relief par Trousseau ?

Le caractère du pouls, et le retard des pulsations sous-clavières et radiales, apportent un nouvel et décisif argument. Marey et Fr. Franck ont prouvé expérimentalement qu'une poche extensible, en épuisant l'élasticité artérielle, diminue la tension sanguine et ralentit le cours du sang. De là l'importance de ce signe ; le pouls, en amont de l'ampoule anévrismale, est toujours exagéré, tandis que en aval il est à la fois diminué d'amplitude et ralenti. Or, ces caractères se montrent ici avec une netteté singulière.

La suppression du pouls radial soulève plus de difficultés d'interprétation. J'ai montré dans une note récente à la Société des hôpitaux (1887) la valeur de ce signe comme indice des anévrismes latents de la crosse aortique, et je crois que le cas actuel est confirmatif de cette règle. Ordinairement, en effet, la disparition du pouls radial tient à l'oblitération de l'artère sous-clavière par les caillots qui tapissent la poche anévrismale. Mais cette pathogénie n'est pas constante, et l'on conçoit parfaitement qu'une plaque athéromateuse développée au niveau de l'insertion des collatérales de l'aorte, arrive à les rétrécir, puis à les oblitérer complètement. J'ai eu l'occasion de vérifier deux faits de ce genre, où le pouls radial avait été reconnu absent pendant la vie et dont la raison anatomique était une dégénérescence athéromateuse localisée au niveau de l'éperon de la sous-clavière. C'est là, comme vous le savez, une lésion fréquente au niveau

des coronaires, et elle peut aussi bien siéger au point d'émergence des grosses artères des membres supérieurs.

Ici, le mécanisme est évidemment plus complexe, car l'obstruction vasculaire est située, non pas à l'origine aortique des sous-clavières, mais plus bas, vers le point où celles-ci se continuent avec les artères axillaires. Le fait est incontestable, puisque l'on sent battre très nettement les deux troncs sous-claviers, tandis que les pulsations disparaissent dans la région axillaire. Reste à trouver l'interprétation de cette curieuse particularité, et ici, je l'avoue, nous sommes réduits aux hypothèses.

Trois suppositions se présentent à l'esprit pour expliquer cette bizarre localisation. On peut penser qu'en aval du point rétréci s'est produite une thrombose, laquelle a envahi de proche en proche la lumière du vaisseau en s'arrêtant à l'abouchement de la première collatérale, représentée par l'artère acromio-thoracique.

Dans cette hypothèse, il est sans doute difficile d'expliquer la symétrie des lésions aux deux points similaires du trajet de l'artère axillaire; mais on sait d'autre part, depuis les recherches de Bizot et de Lobstein, que l'athérome atteint souvent les points symétriques du système artériel. Quelque chose de semblable a pu se passer ici.

Il est possible également que nous soyons en face d'une anomalie artérielle de date très ancienne, peut-être même congénitale. Le fait est que l'artère acromio-thoracique, au lieu de s'insérer sur l'axillaire comme d'habitude, prend sa naissance notablement plus haut, sur la sous-clavière. Un rétrécissement spontané de cette dernière artère, par suite d'une malformation originelle, expliquerait les phénomènes ; il y aurait alors apparence de thrombose plutôt que thrombose véritable. J'avoue ne croire que médiocrement à cette interprétation.

Reste la supposition d'une embolie qui n'est guère vraisemblable. Non pas que des détritus et des fragments de caillots émanés de la face interne d'un anévrisme ne puis-

sent s'emboliser; vous en avez eu ces jours-ci même un exemple chez un individu qui a succombé à un ramollissement cérébral d'origine embolique lié à une dilatation de l'aorte. Mais, outre qu'il est à peu près impossible d'admettre la coïncidence d'un double embolus localisé symétriquement dans les deux artères axillaires, la marche des accidents eût été fort différente. Toute embolie suppose un processus brusque, et en pareil cas l'interruption de la circulation amène toujours des symptômes caractéristiques, douleurs vives, engourdissement, cyanose des membres, gangrène même, si l'oblitération atteint, comme dans l'espèce, un vaisseau volumineux.

En résumé, si le mécanisme de l'oblitération artérielle reste obscur, il n'en est pas moins probable que nous sommes en face d'un anévrisme de l'aorte, survenu chez un individu atteint d'athérome généralisé.

Nous devons pousser plus loin le diagnostic, et chercher à résoudre les deux questions suivantes : Quel est le siège précis de l'anévrisme? Quel est son état anatomique?

La première question est relativement assez facile à résoudre, quoique nous n'ayons pas une absolue certitude à cet égard. On peut se demander, en effet, en raison de la limitation des pulsations cervicales à la région sus-claviculaire droite, si l'anévrisme siège dans l'aorte, ou bien au niveau du tronc brachiocéphalique. Je crois pouvoir affirmer ici que l'aorte est en cause. En effet, le pouls radial n'est pas seulement diminué à droite, comme ce serait la règle si le tronc brachiocéphalique était le siège de la lésion, mais le pouls radial gauche est également nul, ce qui suppose une lésion étendue à la sous-clavière de ce côté, et par suite, dépendant du tronc même de l'aorte. Cette réserve faite, il est évident que l'anévrisme aortique doit être situé au voisinage du point d'origine du tronc brachiocéphalique, car le retard du pouls est sensiblement plus appréciable du côté droit, signe qui d'après François Franck indique formellement la localisation de l'anévrisme à la première portion de la courbure aortique.

Quant à savoir quel est l'état matériel de la poche anévrismale, si elle est ancienne ou récente, tapissée de caillots stratifiés ou partout perméables, nous ne pouvons faire à cet égard que des conjectures. Il me paraît probable que le sac de l'anévrisme doit être partiellement oblitéré par des caillots, en raison des signes absolument négatifs que fournit l'exploration de la région présternale. L'absence de battements expansifs, de thrill, de souffle, l'assourdissement des bruits du cœur, tout concourt à rendre cette supposition vraisemblable. D'autre part, la persistance de la stase jugulaire, au bout de quinze jours de repos, montre bien qu'il y a dans le médiastin une tumeur solide, inextensible, qui comprime le tronc veineux brachiocéphalique ; or, ces signes appartiennent aux anévrismes consolidés. On peut donc espérer que l'anévrisme est en voie de s'oblitérer progressivement, et il est très probable qu'il date déjà de loin, car sauf les phénomènes dyspnéiques qui se sont amendés par l'effet du repos, les signes physiques sont restés absolument les mêmes que lors de l'arrivée du malade à l'hôpital.

L'étiologie de cet anévrisme est celle de l'athérome. Presque toujours la tendance aux dégénérescences artérielles est constitutionnelle et héréditaire : elle s'accroît par le fait des maladies intercurrentes et des fautes d'hygiène. Chez cet homme, l'influence héréditaire existe : son père a succombé à l'âge de soixante-trois ans, aux suites d'une hémorrhagie cérébrale. Bien que lui-même n'ait pas été atteint de goutte, ni de rhumatisme, ni de syphilis, ces trois grands facteurs de l'artérite, il a fatigué son système vasculaire d'une double façon : d'une part, en faisant abus des boissons alcooliques, de l'autre, par la profession pénible qu'il a exercée pendant vingt ans de sa vie. N'oubliez pas, en effet, que cet homme passait toutes ses journées à monter des sacs de charbon à domicile : or, aucun exercice n'élève plus sûrement la tension sanguine dans l'artère aortique. Ces efforts, soutenus et prolongés, se répétant quotidiennement pendant des années, ont dû certainement forcer son

aorte et amener l'anévrisme : la fréquence des lésions cardiaques et aortiques chez les déménageurs prouve la réalité de cette influence pathogénique.

Reste à se demander comment il se fait qu'avec une lésion très probablement ancienne, à coup sûr préparée de longue main par les fatigues professionnelles, les symptômes de l'anévrisme ne se soient pas montrés progressivement, par une gène respiratoire croissante? Les manifestations du mal paraissent avoir éclaté inopinément, sous forme d'un accès d'asthme d'une extrême violence : cet accident a été la première révélation de l'altération de l'aorte qui probablement datait de bien loin, puisque cet homme avait dû changer de métier depuis cinq ans, le trouvant trop pénible pour ses forces. Il est probable que si l'on avait pu examiner le malade à cette date, on eût déjà constaté la lésion aortique. Il est arrivé chez lui ce qui a bien souvent lieu pour les maladies du cœur : la tolérance s'établit, tant que le cœur encore vigoureux s'adapte aux conditions nouvelles que lui crée la lésion : le jour où par le fait d'une circonstance occasionnelle, fatigue, émotion, refroidissement, il fléchit, des accidents, souvent formidables, éclatent.

Pour revenir à notre malade, bien que son état général paraisse bon, et que pour le moment il ait peu d'oppression, le pronostic n'en est pas moins très grave. Il va entrer dans la phase où le cœur faiblit, et où surviennent facilement des complications circulatoires. Je ne crois pas qu'il soit menacé, pour le moment, de voir son anévrisme s'étendre : il semble même que le travail de coagulation de la poche anévrismale soit en voie de s'effectuer : mais, indépendamment des dangers d'embolie ou de thrombose toujours possibles en pareil cas, il me paraît menacé bien plus directement par l'affaiblissement du cœur.

Aussi, à l'inverse des autres malades atteints d'aortite que vous m'avez vu traiter d'emblée par les altérants et par l'iodure, je suis d'avis, ici, d'employer d'abord à petite dose, et avec prudence la digitale, parce que la première indica-

tion me paraît être de restaurer l'énergie ventriculaire. Déjà depuis que cet homme est dans nos salles, il a éprouvé une amélioration considérable : le repos seul a suffi pour faire disparaître presque tous les malaises et pour rétablir l'équilibre circulatoire. Les battements du cou sont moindres : la dilatation collatérale de l'artère acromio-thoracique a beaucoup diminué : seules les jugulaires restent gonflées comme au premier jour. Le malade prend journellement, depuis deux semaines, quarante gouttes de teinture de digitale ; il est également soumis au régime lacté partiel. Dans quelque temps, quand les conditions respiratoires seront rétablies dans leur état normal, je reviendrai chez lui à la médication iodurée associée à l'usage de la trinitrine, qui convient le mieux, je crois, pour diminuer la pression artérielle. Mais nous ne devons pas nous dissimuler que tous ces moyens sont purement palliatifs, et que la lésion aortique est arrivée à une phase qui rend peu probable une amélioration de quelque durée.

NOTE ADDITIONNELLE

Après avoir fait trois séjours successifs à l'hôpital pendant l'année 1888 et 1889, le malade revient au commencement de mars 1890 avec des symptômes infiniment plus graves. Cette fois, il est enflé et offre tous les caractères de l'asystolie : les urines sont rares et albumineuses ; le cœur manifestement dilaté, bien qu'on n'entende pas de bruit de souffle. Malgré l'emploi de la digitale et de la caféine, les accidents asystoliques ne s'atténuent pas, et le malade finit par succomber aux progrès de sa cachexie cardiaque, le 30 avril 1890.

Autopsie, le 1er mai, 26 heures après la mort.

Le cœur et les gros vaisseaux, détachés de la cavité thoracique, présentent les lésions suivantes :

L'aorte est dilatée ; dans toute la portion ascendante de la crosse, elle forme à ce niveau une grosse ampoule, où se logerait facilement un œuf de poule. La dilatation se pro-

longe, dans toute l'étendue de la crosse, jusqu'au niveau de l'artère sous-clavière gauche. A partir de ce point, le calibre de l'aorte redevient normal. Dans toute la partie correspondant à l'ampoule dilatée, la tunique intense de l'aorte est relativement saine. Il existe seulement trois épaississements formés par des plaques d'athérome commençantes, sans incrustations calcaires, ni ulcérations de la tunique artérielle.

L'insertion du tronc brachio-céphalique se fait sur une région relativement saine de l'aorte et sans plaques athéromateuses.

Au contraire, au niveau de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, il existe une plaque d'athérome avec incrustation calcaire qui rétrécit sensiblement le calibre de l'artère; cependant, elle reste assez large et dilatée, pendant les 4 premiers centimètres de son trajet. Là, elle s'atténue brusquement au niveau du point d'insertion de l'artère acromio-thoracique, qui a presque le calibre de la sous-clavière, tandis que cette dernière se réduit à un cordon fibreux, à peu près complètement oblitéré par l'accollement de ses parois, car il faut un stylet pour les ouvrir.

Dans toute sa longueur, sur un trajet de 16 centimètres, l'oblitération est presque complète, et il est certain que le courant sanguin devait s'y faire d'une façon presque nulle.

L'oblitération était absolue, au niveau de l'origine de l'artère humérale.

Au niveau de l'éperon formé par l'insertion de l'acromio-thoracique, se voient des plaques athéromateuses calcaires, de même apparence que celles qui existent sur la première portion du trajet de la sous-clavière.

Le tronc brachio-céphalique est relativement peu athéromateux, mais au-dessous de l'insertion de l'artère acromio-thoracique se voient des lésions du même ordre que celles du côté gauche, atténuant considérablement le calibre de l'artère qui est à peine grosse comme une des radiales, et qui est complètement oblitérée dans une étendue de 5 à 6 centimètres.

La lésion, de ce côté, est identique à celle du côté opposé, c'est-à-dire que des plaques athéromateuses et des incrustations calcaires accolent entièrement les parois, qui sont ainsi transformées en une sorte de cordon fibreux.

Le reste de l'aorte présente des lésions athéromateuses diffuses, mais moyennement confluentes.

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté. La paroi musculaire atteint près de 3 centimètres d'épaisseur.

Les valvules mitrales et aortiques sont saines. Les ouvertures des coronaires sont béantes, et ne présentent que quelques plaques athéromateuses.

Foie. Muscade.

Reins. Conjectionnés. Aspect du rein cardiaque avec un certain degré de néphrite interstitielle.

Diminution de la substance corticale, effacement des pyramides. Transformation en tissu conjonctif du parenchyme rénal.

Poumons. Rate. Rien à noter.

Cette autopsie confirme absolument le diagnostic porté pendant la vie du malade.

ANÉVRISME

DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

SOMMAIRE

Le système prédominant, presque unique, de l'anévrisme de l'aorte thoracique descendante est le cornage. — Diagnostic différentiel avec les tumeurs du médiasin, le cancer du poumon et l'adénopathie trachéo-bronchique. — Signes accessoires de cette variété d'anévrismes : dilatation de la veine jugulaire gauche et situation plus élevée de l'artère sous-clavière correspondante; affaiblissement du pouls radial gauche. — Signes d'auscultation pulmonaire concomitants : souffle amphorique sans râles, localisé au hile du poumon : valeur de ce souffle au point de vue de la localisation de l'anévrisme. — Erreurs de diagnostic possibles : faits d'anévrismes de l'aorte thoracique descendante pris pour des accès d'asthme, pour de la tuberculose aiguë ou chronique. — Indications étiologiques et thérapeutiques.

Le malade sur lequel j'appelle aujourd'hui votre attention est un homme de soixante-trois ans, grand et fort, qui depuis près d'un an est sujet à des accès d'oppression intermittente, et qui présente dans l'intervalle de ses crises une dyspnée d'un caractère particulier. Même au repos, en effet, il respire péniblement et avec gêne, et l'inspiration est sensiblement plus difficile que l'expiration, à l'inverse de ce qui se voit chez les emphysémateux dont l'expiration est prolongée et parfois sibilante. D'ailleurs, il n'a ni le teint congestif, ni le thorax bombé des emphysémateux, il est au contraire remarquablement pâle et sa poitrine ne présente aucune déformation appréciable. Si l'on rapproche de cette

apparence générale le fait qu'il a depuis quelques jours de l'œdème malléolaire et des palpitations provoquées par le moindre effort, on arrive à la conviction immédiate que cet homme est atteint d'une affection du cœur.

Il y a cependant chez lui un symptôme frappant, qui est rare chez les cardiaques, je veux parler du cornage. Lorsque le malade garde le repos absolu, c'est à peine si l'on peut s'en apercevoir : l'inspiration est cependant plus rude et plus gênée qu'à l'état normal. Mais dès qu'il fait un mouvement ou un effort de parole, l'inspiration devient rauque, sonore et stridente : il se produit en même temps du tirage susclaviculaire et une dépression des téguments de la base du cou.

Le cornage est un signe d'une haute valeur, car il indique toujours la présence d'un obstacle au niveau de la partie supérieure des voies respiratoires. D'ordinaire, il s'agit d'une compression qui détermine un rétrécissement de la glotte et de la trachée. Toutes les lésions localisées du larynx qui obstruent la lumière du conduit, telles que phlegmon, cancer, polypes, amènent du cornage : des corps étrangers situés dans les voies aériennes, des tumeurs du cou et du médiastin qui aplatissent ou déforment la trachée, déterminent également ce symptôme.

La première question à résoudre en pareil cas est de savoir quel est le siège du cornage, s'il est laryngé, trachéal ou bronchique. Ici, l'hésitation est impossible : le cornage est certainement d'origine trachéale. En effet, la voix est nette, bien timbrée, il n'existe ni enrouement ni douleur laryngée locale, le larynx est donc parfaitement normal. D'autre part, c'est au sommet de la poitrine que le malade accuse une sensation pénible : il éprouve en ce point un chatouillement continu, qu'il compare à la titillation d'une barbe de plume, et qui provoque des quintes de toux sèche, sans expectoration. Il ressent de plus une douleur fixe, rétrosternale, qui correspond à la deuxième pièce du sternum. En rapprochant ces symptômes du cornage qui les

accompagne, il est évident que la lésion, quelle qu'elle soit, comprime la partie inférieure de la trachée au voisinage de sa bifurcation. Nous devons donc chercher quelles sont les affections capables de produire une compression de ce germe.

Il y en a quatre principales : les tumeurs du médiastin, le cancer du poumon, l'adénopathie trachéo-bronchique et les anévrismes de l'aorte. Passons en revue ces diverses hypothèses.

Il est peu probable, à priori, que nous ayons ici affaire à une tumeur du médiastin. Notre malade a passé l'âge où cette affection est fréquente ; car c'est dans la jeunesse, de vingt à trente ans, que se produisent de préférence les lymphadénomes du médiastin. Toutefois, on ne saurait écarter d'emblée cette supposition, car on a signalé des tumeurs médiastines tardives chez des individus ayant passé la cinquantaine. Mais la symptomatologie, en pareil cas, est différente. Le cornage, notamment, ne se prononce que quand les troubles fonctionnels sont étendus et la lésion déjà diffuse, au lieu d'être le phénomène initial et presque exclusif comme dans le cas actuel. On constate alors des signes physiques qui témoignent d'une gêne circulatoire profonde et qui font défaut ici. Les veines superficielles de la région présternale se dilatent et forment un réseau comparable à celui de la région sus-hépatique dans la cirrhose; la base du cou est gonflée, œdémateuse, la face vultueuse par suite de la stase veineuse jugulaire, la matité précordiale est augmentée, et surtout elle s'étend à la région aortique dans des proportions insolites; enfin presque toujours il s'y joint des symptômes d'épanchement péricardique et pleural. La marche des accidents est également différente. Les lymphadénomes du médiastin ont d'ordinaire une évolution rapide : en quelques mois, parfois en quelques semaines, ils amènent la mort. Ici, au contraire, les accidents se sont produits lentement et paraissent avoir peu de tendance à grandir.

Rien n'indique donc une néoplasie envahissante se comportant comme un cancer.

Ce que je viens de dire des tumeurs du médiastin s'applique à peu de chose près, au cancer du poumon. Toutefois, ici, certains symptômes pourraient y faire penser : d'abord l'âge du malade, ensuite sa pâleur, son aspect anémique et son teint jaunâtre, rappelant celui des cancéreux. Enfin, les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes : le cornage, la dyspnée paroxystique, les douleurs thoraciques tantôt sourdes, tantôt névralgiques, l'impossibilité du décubitus dorsal et la gêne extrême de la respiration sous l'influence des moindres efforts. Voilà les analogies.

Voici maintenant les dissemblances.

Chez notre malade la toux est brève, sèche, constituée par une secousse expiratoire brusque : on sent que les bronches sont perméables, et qu'il n'y a pas d'hypersécrétion glandulaire. Dans le cancer du poumon, au contraire, la toux est très intense et fréquente, se produisant par accès d'apparence coqueluchoïde, amenant difficilement et au prix de grands efforts de petits crachats muqueux striés de sang ou ressemblant à de la gelée de groseille.

Les signes physiques surtout diffèrent. La matité pulmonaire, dans le cancer, est absolue et comme ligneuse, elle est non seulement présternale, mais sous-claviculaire, et se retrouve en arrière à la partie supérieure de la poitrine quand le néoplasme siège au lobe supérieur du poumon. La paroi thoracique, au niveau de la tumeur, est souvent rétractée et douloureuse, le murmure vésiculaire toujours aboli ; on n'entend point de râles, très rarement du souffle. Ici, au contraire, la respiration, quoique affaiblie, est bonne, et la percussion sonore ; le parenchyme pulmonaire semble partout perméable : mais au niveau du hile du poumon on entend un souffle amphorique sur la signification duquel je reviendrai tout à l'heure. Enfin, dans le cancer, l'exploration des ganglions sus-claviculaires décèle très souvent une adénopathie spéciale, constituée par des noyaux durs, peu mobiles, indolents ; et quand ce signe se rencontre, on peut, presque à coup sûr, diagnostiquer la présence d'une néoplasie maligne.

Ici, rien de semblable ne s'observe, et les ganglions du cou ne sont point perceptibles.

L'adénopathie trachéo-bronchique, bien que rare chez l'adulte, n'est pas une maladie si exceptionnelle qu'il ne faille en tenir compte, et Fonssagrives, comme Liouville, en ont publié des exemples jusque chez des vieillards. Mais presque toujours elle passe inaperçue et se développe sans symptômes. Lorsqu'elle donne lieu à des troubles fonctionnels, ce sont des crises de toux coqueluchoïde que l'on observe, avec ou sans expectoration, et non pas cette petite toux sèche et brève que nous constatons ici. D'ordinaire, on constate simultanément des signes de congestion pulmonaire et de laryngite due à la compression du récurrent. Le cornage se rencontre également, mais il est rare; ce qui domine, c'est la rudesse habituelle de l'inspiration à l'auscultation de la région sous-claviculaire.

A cela se bornent presque les seuls signes physiques, car rien n'est plus exceptionnel que de rencontrer chez l'adulte la matité présternale et rétrovertébrale signalée par Guéneau de Mussy comme caractéristique de l'adénopathie bronchique. C'est donc là un tableau clinique en réalité très dissemblable.

D'ailleurs, chez notre malade, les présomptions étiologiques ne sont guère favorables à l'idée d'une adénopathie, qui suppose soit une bronchopneumonie spécifique antérieure, soit des bronchites répétées. Or, nous ne trouvons dans les antécédents de cet homme ni maladie infectieuse, ni accidents professionnels susceptibles d'avoir amené de la sclérose pulmonaire.

Il est infiniment plus rationnel d'attribuer ici le cornage à un anévrisme de l'aorte. Non seulement c'est l'hypothèse la plus probable chez un homme qui a dépassé la soixantaine et dont le système artériel est par là même suspect, mais l'examen attentif des signes physiques montre bien que la lésion est aortique. En effet, c'est au niveau de la crosse de l'aorte que la matité présternale est le plus accentuée : elle mesure six centimètres et demi de diamètre, soit plus d'un

tiers d'excédent par rapport aux dimensions normales. Une autre preuve est fournie par l'examen des vaisseaux du cou. La veine jugulaire gauche est gonflée et distendue, ce qui indique une gêne locale au cours du sang, tandis que du côté droit on n'observe rien de semblable : or, ce signe a été signalé il y a bien longtemps comme caractéristique de certains anévrismes de l'aorte, puisque Green, dès 1835, en faisait ressortir la valeur. La palpation du creux sous-claviculaire montre également l'artère sous-clavière gauche plus élevée que de coutume, et j'ai eu déjà l'occasion, à propos d'un de nos précédents malades, de vous rappeler l'importance de cette indication. Non seulement elle est élevée, mais elle paraît également plus volumineuse que sa congenère et semble dilatée. Une différence inverse s'observe au contraire pour les pulsations radiales : à gauche, le pouls est manifestement plus faible qu'à droite, et cette inégalité des deux pouls est un signe d'une haute valeur, car il prouve l'existence d'une lésion directe du système artériel. Une tumeur comprimant l'aorte ne donnerait pas lieu à de pareils symptômes, parce que les artères, par leur élasticité, échappent presque toujours aux causes de compression : aussi, quand on constate des différences notables dans les pulsations artérielles droites et gauches, cela indique nécessairement, ou un anévrisme, ou l'existence de plaques athéromateuses situées à l'origine des sous-clavières et rétrécissant plus ou moins leur calibre.

Cet ensemble de signes démontre donc absolument que l'aorte est malade, mais bien des points restent encore à éclaircir. S'agit-il d'une dilatation totale de la crosse aortique ou d'un anévrisme ampullaire, et, dans ce dernier cas, quel est son siège, quelles sont ses conséquences relativement aux organes voisins ?

J'ai déjà eu l'occasion, à propos d'un précédent malade, de discuter devant vous le diagnostic différentiel de l'anévrisme et de la dilatation aortique, et je ne veux pas le reprendre en détail. Je me borne à vous dire quels sont les

motifs qui, dans l'espèce, me font rejeter l'idée d'une dilatation uniforme de l'artère.

Dans cette dernière affection, les signes d'auscultation sont en général très nets, et l'on entend, tout le long de la crosse aortique, un souffle plus ou moins râpeux, ordinairement double. Or ici, les bruits de souffle font absolument défaut ; il est même remarquable que la résonnance des bruits du cœur est très peu accentuée, plutôt même diminuée par rapport à l'état normal. C'est là une première différence.

Une seconde est fournie par l'exploration même de l'aorte, qu'il est possible de faire en déprimant avec le doigt la fourchette sternale. Quand la crosse aortique est dilatée dans toute son étendue, sa courbure affleure et même dépasse le bord supérieur du sternum : on la sent battre immédiatement sous le doigt ; ici, cette sensation manque. En pareil cas, toutes les artères collatérales de l'aorte suivent le mouvement d'ascension du tronc lui-même, et l'on constate symétriquement l'élévation des deux sous-clavières au-dessus de la clavicule, tandis que les deux veines jugulaires sont également distendues par suite de la compression simultanée des troncs brachiocéphaliques veineux. Or, chez notre malade vous avez vu que les choses ne se comportent pas ainsi : que seule l'artère sous-clavière gauche est située sur un plan plus élevé que de coutume ; seule la veine jugulaire gauche est distendue par le sang. L'obstacle à la circulation, quel qu'il soit, est donc localisé, et ce fait seul permet d'affirmer que l'aorte n'est pas dilatée sur toute son étendue.

Enfin, le cornage lui-même le prouve. Ce symptôme est fort rare dans les vraies ectasies de l'aorte thoracique, et il suppose toujours une compression exercée au niveau de la trachée par une lésion circonscrite.

Nous pouvons donc conclure de cette discussion, qu'il s'agit ici d'un anévrisme véritable, et non d'une dilatation diffuse de la crosse aortique.

Poursuivons l'analyse des symptômes : ils vont nous permettre de diagnostiquer le siège de la lésion anévrismale.

D'abord, le symptôme capital que présente le malade, le cornage, fournit une indication de localisation importante : il nous apprend, en effet, que la trachée est comprimée, soit à sa partie inférieure, soit vers sa bifurcation. Ceci suppose une dilatation anévrismale située sur les parties latérales de la crosse aortique, presque certainement en arrière.

Il est fort peu probable que l'anévrisme siège en avant, au niveau de la portion ascendante, car la plupart des signes des anévrismes de cette région manquent. On n'observe ni battements expansifs au niveau du deuxième espace intercostal, ni frémissement à la palpation : je ne parle pas de l'auscultation, qui est négative, car on sait que des anévrismes vrais peuvent ne se traduire par aucun souffle ni aucun bruit anormal. Il n'y a également nul signe de stase veineuse indiquant la gêne des troncs veineux brachiocéphaliques, les veines sous-cutanées de la région présternale ne sont pas dilatées. Tout concourt donc à démontrer que l'ampoule anévrismale ne siège pas à la partie antérieure de la crosse.

Au contraire, il est rationnel de supposer que la lésion occupe la portion descendante de la crosse, au point où s'infléchit la courbure aortique. Plusieurs indices le prouvent, indépendamment des signes négatifs qui montrent l'intégrité de l'aorte ascendante.

D'abord, le fait que je vous ai signalé, de l'insertion plus élevée de la sous-clavière gauche, indique que l'ectasie ampullaire atteint l'origine de cette artère, c'est-à-dire le point où commence la réflexion de l'aorte.

La stase veineuse de la jugulaire gauche est un phénomène du même ordre. Elle s'explique, je crois, par la direction du tronc veineux sous-clavier qui est situé à gauche sur un plan plus profond que son congénère du côté droit, et qui est par suite en rapport plus immédiat avec l'ampoule artérielle.

L'auscultation pulmonaire vient aussi fournir des renseignements importants. En avant, sous les clavicules, la

respiration est parfaitement normale ; tout au plus, à gauche, est-elle un peu atténuée. En arrière, la percussion ne donne pas de matité : mais au niveau du point correspondant au hile du poumon, il existe un souffle tubaire, presque amphorique, d'une intensité extrême. Ce souffle s'entend aussi bien à droite qu'à gauche; et, chose remarquable, il ne s'accompagne d'aucun râle. C'est donc un souffle de compression bronchique, qui n'a rien à voir avec une induration du parenchyme pulmonaire, et qui représente pour l'oreille la reproduction et le renforcement du cornage trachéal. Ce signe a une haute valeur, car il peut se rencontrer indépendamment du cornage, et à lui seul doit faire soupçonner la présence de l'anévrisme.

Il y a plus : des caractères de ce souffle, il est possible de déduire le siège vraisemblable de la poche anévrismale. Il est certain que celle-ci comprime directement la trachée ; car si elle comprimait la bronche gauche au-dessous de la bifurcation trachéale, on n'entendrait le souffle que d'un côté, ou du moins il serait bien plus fort à gauche : or, le souffle est bilatéral et s'entend avec la même netteté à droite et à gauche. D'autre part, le murmure vésiculaire, au-dessous du point comprimé, serait certainement diminué, et l'on trouverait une différence notable entre l'intensité respiratoire des deux poumons ; ce qui n'est pas.

Nous pouvons donc conclure que l'anévrisme siège très probablement au niveau de la portion réfléchie de la crosse aortique, au point où celle-ci croise la trachée, ce qui explique l'absence des signes habituels constatés à la région présternale.

Est-il possible d'apprécier le volume de la dilatation anévrismale ?

C'est là une question à laquelle il est malaisé de répondre, parce que les symptômes fonctionnels ne sont nullement en rapport avec les dimensions de la poche anévrismale, mais bien avec son siège. Tel anévrisme véritablement énorme peut rester latent et passer complètement inaperçu, tandis que de très petites ectasies aortiques entraînent des désor-

dres considérables, pour peu qu'elles pressent sur des organes importants et qu'elles soient immobilisées par des adhérences résistantes.

Ici, tout ce que nous pouvons dire, c'est que les accidents dépendent exclusivement de la compression de la trachée : il n'existe aucun symptôme qui indique un envahissement, ni même une gêne du nerf récurrent ou du pneumogastrique. L'œsophage paraît libre, la déglutition se fait sans peine : on ne constate pas ces douleurs irradiées rachidiennes qui traduisent la compression des nerfs prévertébraux et l'usure des vertèbres, ni ces névralgies lombo-abdominales quelquefois si tenaces dans certains anévrismes de l'aorte thoracique. Bref, tout se borne au cornage et aux phénomènes dyspnéiques qui en sont la conséquence. Il est donc permis de supposer que l'anévrisme n'est pas très volumineux, mais que probablement il est enclavé près de la trachée et fixé aux voies aériennes par des adhérences fibreuses, ce qui explique la ténacité et l'intensité du cornage.

Malgré son petit volume probable, l'anévrisme que porte cet homme ne laisse pas d'entraîner des conséquences assez graves. Bien que le cœur ne paraisse pas sensiblement hypertrophié, et que ses valvules soient normales, on constate des troubles de la circulation générale qui montrent que l'énergie ventriculaire a faibli. Les jambes sont œdématiées, et l'œdème remonte jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen. La circulation pulmonaire n'est pas non plus indemne : on entend des râles muqueux disséminés aux deux bases, et la respiration est affaiblie comme en cas d'œdème du poumon. Enfin, le foie est gros, douloureux, manifestement congestionné : il en est de même des reins, dont la sécrétion est peu abondante et renferme des traces d'albumine. Toutes ces altérations viscérales sont absolument celles que l'on constate au cours des maladies du cœur confirmées, quand la période d'asystolie commence, et ce sont elles, plus que la lésion anévrismale proprement dite, qui doivent préoccuper au point de vue du pronostic.

J'ai laissé de côté la question étiologique : il est temps d'y revenir. Pouvons-nous chez ce malade, remonter à la cause de l'anévrisme? Ici, l'hérédité d'une prédisposition à l'athérome n'est pas à invoquer, car les antécédents de cet homme sont bons : sa mère a succombé à soixante-huit ans, son père à soixante-dix sept ans : lui-même a toute sa vie été très vigoureux et sobre, sans souffrir jamais de rhumatismes. Il a passé une partie de sa vie en Algérie comme soldat, et n'y a été malade que de blessures reçues au feu (il porte à la jambe gauche des cicatrices de deux plaies de balle).

Nous ne trouvons que deux circonstances étiologiques qui aient pu avoir de l'influence sur son état actuel : la répétition d'efforts musculaires violents et la syphilis. Cet homme était maître d'armes dans son régiment, et l'escrime est certainement un des exercices qui nécessite le plus de fatigue respiratoire et de travail musculaire. D'autre part il a peut-être eu la syphilis. Je dis peut-être, parce qu'il n'a pas souvenance d'avoir eu de chancre ni d'éruptions secondaires : mais en 1887 il a été soigné à l'hôpital Saint-Louis pour une ulcération de la jambe gauche qui après avoir résisté longtemps aux topiques locaux, a fini par guérir sous l'influence de l'iodure de potassium et d'un emplâtre de Vigo. Il est donc possible que cet ulcère ait été la manifestation tardive d'une syphilis jusque-là méconnue, mais ce n'est pas une certitude. En tout cas, comme l'influence de la syphilis sur l'état des artères n'est pas douteuse, comme d'autre part ce malade n'est pas notablement athéromateux malgré ses soixante-trois ans, cette étiologie s'accorderait bien avec la présence de l'anévrisme, et peut fournir quelques indications thérapeutiques.

Avant d'aborder le traitement qu'il convient de prescrire en pareil cas, revenons sur l'anévrisme lui-même et sur les particularités qui dépendent de son siège spécial.

Ces anévrismes de la portion descendante de la crosse aortique, sans être communs, se rencontrent de temps en temps,

et ils sont souvent méconnus, parce que leurs signes sont généralement obscurs. Si l'on réfléchit que chez ces malades la douleur présternale est loin d'être aussi accusée que dans les anévrismes de la portion ascendante, que les palpitations et les troubles cardiaques sont généralement peu accentués et que la dysphagie est exceptionnelle, on se rend compte que de pareils anévrismes peuvent demeurer absolument latents et se révéler comme des trouvailles d'autopsie.

Les troubles fonctionnels les plus fréquents qui caractérisent cette variété d'anévrisme sont la dyspnée paroxystique et surtout le cornage qui indique la compression trachéale : le signe physique correspondant est la présence d'un souffle trachéo-bronchique postérieur à timbre amphorique sans râles : il s'y joint souvent des phénomènes de compression du médiastin, mais qui ne donnent presque jamais lieu à de la gène de la circulation veineuse ni à de la dilatation des vaisseaux cutanés. A une époque plus avancée de la maladie, on peut parfois constater des battements expansifs et du soulèvement de la région dorsale, mais il est fort rare de voir les lésions atteindre ce degré.

La symptomatologie des anévrismes de la portion descendante de la crosse aortique est donc une symptomatologie spéciale, assez peu saillante, et susceptible de donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. On peut ne voir que l'apparence emphysémateuse des malades, et rattacher leurs accès de dyspnée paroxystiques à de l'asthme. D'autres fois, ce sont les troubles généraux d'apparence cardiaque qui attirent l'attention, et l'on diagnostique une maladie du cœur, avec ou sans lésions valvulaires, sans voir l'anévrisme qui est la cause des accidents. Des méprises de ce genre ont été publiées par Popham (*Arch. gén. de Méd.*, 1858), et par Douglas : Vallois, dans sa thèse inaugurale (1885), en a relaté quelques autres.

On peut songer également à la tuberculose, et ce diagnostic différentiel offre parfois de réelles difficultés. Jean a rapporté à la Société anatomique l'histoire d'un individu atteint de

dyspnée progressive, de toux, d'hémoptysies répétées, qui présentait du souffle tubaire limité au sommet du poumon gauche. On le considérait comme un vulgaire phthisique, quand il mourut d'hémoptysie. L'autopsie fit voir un anévrisme de la crosse descendante, ayant ulcéré la bronche gauche. J'ai de mon côté observé un fait analogue, lequel est également consigné dans les bulletins de la Société anatomique. Une femme, soignée antérieurement à la Pitié, et considérée comme tuberculeuse, se présente dans mon service avec une toux quinteuse et des hémoptysies : je lui trouve un souffle caverneux sans râles au niveau du hile pulmonaire, et j'émets l'idée d'un anévrisme possible comprimant la trachée : quelques jours après, mort subite de la malade et constatation d'une poche anévrismale ulcérée, ouverte dans la trachée.

D'autres fois, l'anévrisme non seulement simule la tuberculose aiguë à forme congestive, mais la forme chronique ulcéreuse de la phthisie vulgaire. Chandeleux a publié un cas dans lequel tous les symptômes d'une consomption laryngée tuberculeuse étaient réunis, raucité de la voix, toux quinteuse, expectoration muco-purulente, respiration bronchique aux deux sommets, amaigrissement progressif : l'autopsie fit voir un anévrisme de la crosse descendante dont on ne s'était pas douté. Dans le même ordre d'idées, on a signalé des faits où les symptômes étaient ceux d'une pleurésie chronique (Lebert) ou d'un pneumothorax (Coyne) ; on a même vu des cas encore plus anormaux, où des vomiques pulmonaires se reproduisaient de temps en temps, provenant du pus d'une érosion vertébrale due à un anévrisme de ce genre. Ces derniers faits servent de transition aux paraplégies que déterminent les anévrismes en usant progressivement la colonne vertébrale, et qui sont prises pour des myélites chroniques. Entrer dans le détail de ces modes de terminaison serait trop m'écarter de mon sujet.

Ici, les éventualités qui attendent le malade sont probablement moins complexes. Il est probable que les accidents qui

se produiront dépendront des progrès de l'affaiblissement du cœur et des congestions viscérales, et que le malade succombera ultérieurement avec tous les symptômes d'une asystolie croissante. Il est possible également que la mort survienne par une syncope imprévue ou par une hémoptysie foudroyante, si l'anévrisme s'ouvre dans la plèvre ou dans la trachée. Il peut se faire enfin que sous l'influence du repos la lésion aortique ne progresse plus, et que des conditions de circulation plus régulière se rétablissent; malheureusement cette éventualité favorable est celle qui a le moins de chances de se réaliser.

Quoi qu'il en soit, le choix de la médication iodurée s'impose ici, non pas seulement parce que le malade a un anévrisme aortique, mais parce qu'il est probablement syphilitique. Or, dans ces conditions, l'iodure de potassium amène parfois des guérisons surprenantes. J'ai été témoin d'un de ces faits que j'aurais eu peine à croire si je ne l'avais vu moi-même. Un cocher de Levallois-Perret, porteur depuis longtemps d'un anévrisme aortique et anciennement syphilitique, me fait appeler auprès de lui en novembre 1875 : je le trouve mourant, le corps tuméfié par l'anasarque, en proie à une anxiété terrible, et avec une tumeur pulsatile grosse comme le poing à droite du sternum. La situation de ce malade paraissant désespérée, je me bornai à prescrire des injections de morphine et de l'iodure à haute dose (4 grammes par jour) ne croyant pas à la possibilité même d'une amélioration partielle. Quel ne fut pas mon étonnement de le revoir en 1877, je ne dirai pas complètement guéri, mais débarrassé de toute espèce de trouble fonctionnel et respirant comme tout le monde. La tumeur pulsatile avait disparu et à sa place on sentait une induration circonscrite, mate à la percussion et complètement indolente. Le malade vécut encore cinq ans et mourut en 1882 d'une pneumonie.

Sans oser espérer un pareil résultat, j'ai l'intention de suivre le même plan de médication, c'est-à-dire de faire prendre au malade 3 grammes d'iodure de potassium par

jour, et simultanément, de calmer sa dyspnée au moyen d'une petite dose quotidienne d'opium. En même temps, j'entretiendrai au-devant de la poitrine une révulsion modérée, mais souvent répétée, et je chercherai à faciliter la diurèse au moyen du régime lacté. Quant à la digitale, qui semblerait indiquée ici en raison des symptômes de défaillance cardiaque, je n'ose y recourir, de peur d'élever trop brusquement la tension artérielle dans une poche anévrismale dont je ne connais pas la résistance. Je préfère m'adresser aux médicaments qui diminuent la pression sanguine, et si les accès de dyspnée paroxystique continuent, j'emploierai pour cet homme les inhalations de nitrite d'amyle ou l'ingestion de trois gouttes, matin et soir, d'une solution de trinitrine à 1/100. De cette façon je répondrai, je l'espère, aux deux principales indications du traitement, qui sont de calmer l'éréthisme cardio-vasculaire et de rétablir la perméabilité rénale.

ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

RESTÉ LATENT JUSQU'A SA RUPTURE

SOMMAIRE

Observation d'un malade atteint de palpitations et d'emphysème avec rétraction ancienne de la paroi thoracique gauche. — Développement d'une broncho-pneumonie spéciale, accompagnée de crachats hémoptoïques anormalement abondants : mort subite par hémorrhagie pulmonaire. — Description de l'autopsie : anévrisme de la portion descendante de l'aorte thoracique avec usure des cinq dernières vertèbres dorsales et lésions de sclérose et d'apoplexie pulmonaire. — Concordance des symptômes et des lésions : mécanisme de la dyspnée, des palpitations et de l'expectoration hémoptoïque. — Absence d'hypertrophie du cœur malgré la lésion aortique : latence des symptômes. — Valeur de la rétraction de la poitrine dans certains anévrismes de l'aorte. — Rôle de la grippe dans l'évolution des accidents ultimes.

L'histoire des anévrismes est fertile en surprises, et nombreux sont les cas dans lesquels une lésion, même considérable, a pu évoluer pendant des années sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable, et sans éveiller l'attention du clinicien par aucun phénomène insolite. Un fait de ce genre vient de se passer dans mon service ; je n'ai soupçonné la dilatation anévrismale qu'au moment de l'hémoptysie finale qui a emporté le malade. Bien que le diagnostic m'ait complètement échappé pendant la vie, le cas ne laisse pas d'être singulièrement instructif, car, à deux reprises différentes, cet homme avait fait un séjour assez long dans nos salles, il avait été examiné attentivement, et son

observation recueillie avec soin. Nous sommes donc en possession de documents rétrospectifs qui nous permettent de comprendre pourquoi nous avons méconnu la lésion et quels étaient les signes qui auraient pu faire éviter l'erreur.

Arthur C..., âgé de quarante-cinq ans, d'apparence plutôt médiocre que robuste, est entré une première fois à l'hôpital Necker, dans le service de mon collègue M. Rigal, en janvier 1888. Il se plaignait alors d'être oppressé et de souffrir de palpitations violentes : on diagnostiqua une affection cardiaque, plutôt fonctionnelle qu'organique. Deux semaines de repos suffirent en effet pour faire disparaître tous les malaises, et le malade quitta l'hôpital en apparence guéri. Sur ce premier séjour du malade, je manque entièrement de renseignements précis.

Quatre mois après, cet individu se présentait à ma consultation et entrait dans mon service. Le symptôme dominant dont il se plaignait était un point de côté, situé à la base du poumon droit, et durant, presque sans interruption, depuis deux mois et demi. Il était à priori, probable qu'il s'agissait d'une névralgie, car le malade était sans fièvre et n'en avait jamais présenté. L'apparence générale, au premier abord, était celle d'un cardiaque. Au moindre effort il était oppressé, respirait péniblement et avec force et offrait une certaine tendance à la cyanose : d'ailleurs toussant peu, et quand survenaient de loin en loin des quintes, ne rejetant aucune expectoration.

Comme la première fois, il accusait des palpitations intenses qui l'empêchaient, disait-il, de se livrer à aucun travail soutenu, et ce symptôme datait de loin, car, dès son enfance, il affirmait n'avoir jamais pu courir ni faire le moindre exercice violent. A part cela, il avait toujours joui d'une bonne santé, n'avait pas eu la syphilis et ne se souvenait pas d'avoir souffert de rhumatismes.

Lorsque le malade était au repos et que son cœur se calmait, la respiration devenait paisible, les palpitations cessaient de se produire et tout rentrait dans l'ordre ; seul, le

point de côté continuait à se faire sentir, et sans être très douloureux, était pénible par sa persistance.

Ces troubles fonctionnels étaient bien ceux d'une cardiopathie, et tout d'abord, comme M. Rigal, je n'hésitai pas à considérer le malade comme un cardiaque. Toutefois, l'examen des signes physiques ne concordait guère avec cette première impression et ne conduisait pas au diagnostic d'une lésion organique. L'inspection du thorax n'apprenait rien : il y avait peut-être une légère voussure précordiale, mais elle paraissait due à de l'emphysème plutôt qu'à une hypertrophie du cœur. Au moment des crises de palpitations, l'impulsion cardiaque était forte et brusque, les claquements valvulaires durs et vibrants, mais on n'entendait aucun bruit morbide, et les signes observés n'étaient que l'exagération des phénomènes normaux. La pointe du cœur battait dans le cinquième espace, et la percussion, bien qu'assez difficile en raison de l'emphysème, n'indiquait pas un gros cœur (12 centimètres de long sur le bord droit de l'organe et 12 centimètres transversalement). Il n'y avait ni arhythmie, ni bruit de galop : on ne pouvait donc conclure strictement que le cœur fût malade.

L'examen du thorax n'était guère plus concluant. En avant, sous les clavicules, la sonorité était tympanique, le murmure vésiculaire affaibli ; c'étaient là des signes d'emphysème indubitables, mais insuffisants pour expliquer la dyspnée et les palpitations. En arrière, la respiration était ample et rude à droite, du côté où existait la névralgie intercostale : la pression au niveau de l'émergence des nerfs était douloureuse. A gauche, et en bas, au contraire, le son pulmonaire était diminué à la percussion, et les vibrations vocales atténuées. En ce point, la respiration était obscure et le murmure vésiculaire affaibli, sans trace de râles.

Je supposai que la base du poumon gauche était engouée ou atélectasiée, ce qui, joint à un notable degré d'emphysème, pouvait expliquer, dans une certaine mesure, les accès d'oppression du malade. Cette hypothèse semblait d'autant plus

plausible que la paroi thoracique, au point correspondant à la matité, était rétractée sur elle-même et affaissée comme lorsqu'il existe des adhérences pleurales. Cette rétraction était même si prononcée que je n'hésitai pas à admettre l'existence d'une pleurésie ancienne, bien que le malade ne se rappelât pas avoir eu d'affection de ce genre dans son enfance. Un seul point paraissait obscur : je ne comprenais pas pourquoi la douleur intercostale se faisait sentir à droite, là où le poumon paraissait sain, tandis que le côté gauche, siège de lésions appréciables, était complètement indolent. Du reste, je n'eus guère le temps de rechercher la cause de cette anomalie, car le cas parut se comporter de la façon la plus simple. Comme pendant le premier séjour du malade à l'hôpital, le repos et quelques calmants suffirent à faire disparaître presque immédiatement les palpitations ainsi que l'oppression. La névralgie céda plus lentement, après l'application de ventouses scarifiées et d'un vésicatoire. Au bout de quinze jours, le malade demanda sa sortie, et nous n'en entendîmes plus parler.

Ce cas, en somme, semblait des plus vulgaires ; l'emphysème et la pleurésie sont des lésions communes, fréquemment associées chez le même sujet, et rien ici ne sortait de l'observation usuelle. Pourtant, deux particularités cliniques m'avaient frappé, qui auraient peut-être dû attirer davantage mon attention ; je veux parler du caractère des palpitations et du retentissement qu'elles avaient exercé sur la santé générale de cet homme.

Par elles-mêmes, les palpitations n'ont qu'une valeur très relative ; c'est un symptôme banal, d'origine exclusivement nerveuse, et qui se rencontre au moins aussi souvent, sinon davantage, chez les personnes exemptes de lésions du cœur, qu'au cours des véritables affections cardiaques. L'abus de l'alcool et surtout du tabac, l'usage immodéré du thé, du café, les excès génitaux, les troubles gastriques, sont les facteurs habituels des palpitations ; leur fréquence, pas plus que leur intensité, ne donnent la mesure de leur gravité

réelle. Mais dans tous ces cas de palpitations purement fonctionnelles, la crise survient spontanément, la nuit comme le jour, au repos comme après des mouvements ; la plupart du temps, de simples troubles digestifs en sont le prétexte. Ici, les accès de palpitations se déclaraient toujours à l'occasion d'efforts ; le malade marchait-il un peu vite, voulait-il monter un escalier, soulever un fardeau, etc., immédiatement les battements cardiaques se développaient avec une intensité excessive, et ne cessaient que par le repos absolu. Il se produisait là un phénomène analogue aux crises d'angine de poitrine que provoquent la marche ou les efforts musculaires chez les sujets atteints de lésions aortiques.

L'amaigrissement qu'avait subi ce malade était également une particularité insolite qui aurait dû éveiller mes soupçons. Depuis deux ans, il s'apercevait que ses forces diminuaient, et sans maladie intercurrente, sans fatigues exagérées, il s'était émacié dans de notables proportions. Or, l'emphysème seul n'amène pas de pareilles conséquences. La plupart des emphysémateux, au contraire, ont de la tendance à l'obésité en raison du défaut d'exercice qui leur est imposé par leur dyspnée habituelle.

Quoi qu'il en soit, nous avions perdu de vue ce malade, quand il nous revint le 27 décembre 1889, atteint depuis cinq jours par l'épidémie d'influenza qui régnait en ce moment.

Son aspect extérieur avait bien changé. Pâle, les lèvres cyanosées, en proie à des accès d'oppression considérable et à des quintes de toux qui amenaient des sueurs profuses, il ressemblait à un cardiaque arrivé à la période d'asystolie, avec cette différence qu'il ne présentait aucune trace d'œdème. Son pouls était petit, fréquent, irrégulier et inégal, les battements du cœur durs et tumultueux ; l'auscultation, presque impossible, ne révélait que de l'arhythmie et un assourdissement prononcé des bruits valvulaires sans lésions organiques manifestes ; le volume de l'organe paraissait augmenté, sans qu'on pût affirmer une hypertrophie véritable.

La fièvre était assez intense et la température se maintenait aux environs de 39°.

L'examen du poumon ne correspondait pas à la gravité de troubles fonctionnels. On entendait bien des râles sibilants disséminés dans la poitrine, et quelques râles muqueux aux deux bases, mais nulle part de souffle, ni de foyer de râles fins franchement pneumoniques. A gauche, nous retrouvions la submatité et l'obscurité de la respiration qui avaient été antérieurement notées, mais sans modifications appréciables. En somme, des lésions de bronchite, peut-être un certain degré de congestion pulmonaire, mais rien de plus. La toux était rare, les crachats tenaces, blancs, peu aérés et fort peu abondants.

Je diagnostiquai une grippe aggravée par le fait d'un ancien emphysème et d'une affection cardiaque, probablement une hypertrophie ventriculaire sans altérations d'orifices; la violence des palpitations et l'arhythmie semblaient en effet indiquer une lésion organique du cœur. Je prescrivis au malade une potion de 30 gouttes de teinture de digitale et 0,10 d'extrait thébaïque.

Une amélioration rapide sembla se produire sous l'influence de ce traitement et du repos. L'oppression diminua, les battements du cœur reprirent de la régularité et devinrent moins tumultueux, la fièvre tomba presque complètement, et le thermomètre descendit à 37°5 le matin, 38° le soir.

Mais en même temps que se produisaient ces symptômes de défervescence, apparaissait un phénomène nouveau qui semblait en désaccord avec l'amélioration ressentie par le malade. L'expectoration, d'abord muqueuse et rare, avait changé de caractère. Les crachats étaient devenus plus abondants et s'étaient teintés de sang; ils ressemblaient à s'y méprendre à des crachats pneumoniques. Et pourtant la dyspnée était moindre, il n'y avait pas de douleur thoracique, aucun indice de point de côté; enfin, l'auscultation la plus minutieuse ne révélait aucun foyer d'hépatisation pulmonaire; les râles de bronchite diminuaient plutôt, et ceux

de la base gardaient le caractère muqueux des premiers jours.

J'insiste sur cette particularité, qui a été la note clinique personnelle de ce malade, et sur les caractères de cette lésion pulmonaire étrange qui ne ressemblait ni à la pneumonie franche, ni à la bronchopneumonie grippale. Au point de vue de la consistance et de la couleur, les crachats étaient exactement ceux de la pneumonie la plus légitime ; même apparence rouillée, même viscosité, même combinaison intime du sang et de l'exsudat alvéolaire. Seulement, au lieu d'être rares, comme c'est la règle chez la plupart des vrais pneumoniques, ici leur abondance était véritablement excessive ; tous les matins nous retrouvions le tiers, la moitié du crachoir plein de ces mucosités sanglantes ; et ce qui achève de différencier ce cas d'une pneumonie véritable, leur persistance a été absolument insolite. Pendant quinze jours, du 31 décembre au 14 janvier 1890, l'expectoration a gardé les mêmes caractères ; seulement, de rouge sombre qu'elle était d'abord, elle a successivement passé par toutes les teintes de l'ecchymose, depuis le jaune safran jusqu'au jaune verdâtre, comme lorsqu'un épanchement sanguin se résorbe graduellement. Ajoutez à cela que pendant toute cette période, le malade n'a présenté ni dyspnée véritable, ni fièvre, que la toux était devenue grasse et facile, comme à la période de coction d'une bronchite, et que l'auscultation indiquait une disparition presque complète des râles sibilants. Rien ne ressemble moins à l'évolution d'une pneumonie fibrineuse.

On ne pouvait non plus assimiler ce cas aux bronchopneumonies grippales. Nous n'avons eu que trop souvent l'occasion, dans l'épidémie actuelle, de constater les allures très spéciales de cette variété de pneumonie infectieuse : elles ne ressemblent en rien aux symptômes que présentait notre malade. Nous n'avons jamais noté chez lui cette expectoration grisâtre, purulente, absolument semblable à celle des tuberculeux arrivés à la troisième période ; non plus que les gros

râles muqueux mêlés à du souffle lointain, comparables à du gargouillement, qui constituaient les signes d'auscultation les plus habituels de l'influenza et faisaient ressembler ces pneumonies à de véritables bronchites purulentes. Chez lui, la grippe paraissait bien bénigne : elle ne donnait lieu ni à de la fièvre, ni à de la dyspnée : seule l'expectoration sanguinolente, avec ses caractères d'abondance et de persistance inusitée, tranchait sur ce que nous observions chez tous les autres pneumoniques de la salle.

Cependant, malgré le peu d'intensité de la bronchite, l'état général de cet homme restait médiocre, il se sentait affaibli, sans appétit, languissant et continuait à maigrir. Ses digestions se faisaient mal et une diarrhée tenace, témoignait de la permanence des phénomènes infectieux.

Le 20 janvier, à la visite du matin, il se plaignit d'un malaise vague et d'un état nauséeux, sans pourtant souffrir de nulle part : la respiration était bonne et la fièvre nulle. La journée se passa bien, sans aucun incident, et le malade s'endormit paisiblement. Tout à coup, dans la nuit, il fut réveillé brusquement par une sensation d'angoisse : un énorme flot de sang s'échappa de sa bouche, et il succomba en quelques secondes.

Ce dénouement imprévu jetait un jour tout nouveau sur la situation et prouvait que le diagnostic porté pendant la vie avait été incomplet. Un anévrisme seul pouvait donner lieu à une hémoptysie aussi considérable ; car dans la demi-minute que le malade avait mise à mourir, il avait rejeté plus de deux litres de sang artériel.

L'autopsie montra en effet qu'il existait un anévrisme de l'aorte, lequel siégeait précisément dans l'unique situation où il peut se développer sans donner lieu à aucun symptôme, c'est-à-dire dans sa portion thoracique descendante, entre l'insertion de la bronche et la région diaphragmatique.

Il est facile de se rendre compte que les anévrismes ainsi localisés sont de toutes les ectasies aortiques celles qui passent le plus souvent inaperçues. Un anévrisme de la région

ascendante ou transverse de la crosse donne lieu toujours à des phénomènes de compression viscérale et se traduit par des signes stéthoscopiques en général palpables : ceux de la crosse descendante, bien que malaisés à découvrir, n'en ont pas moins une symptomatologie caractéristique, car ils compriment le hile pulmonaire et s'accompagnent souvent de cornage et de souffles caverneux simulant la tuberculose pulmonaire. J'ai eu l'occasion, il y a quelques semaines, d'analyser devant vous un cas de ce genre. Enfin, ceux qui occupent la région correspondante à l'orifice diaphragmatique ont, malgré leur situation profonde, une physionomie frappante qui rend leur diagnostic relativement facile : ils provoquent des crises gastralgiques horriblement douloureuses, des vomissements et des irradiations testiculaires.

Au contraire, dans la portion de son trajet intermédiaire entre la bronche gauche et le diaphragme, l'aorte n'est en rapport avec aucun organe important : elle longe les corps vertébraux et ne se trouve en contact qu'avec l'œsophage et le poumon ; encore ce contact est-il médiat, le tissu cellulaire du médiastin postérieur s'interposant de manière à fixer les organes tout en permettant leur locomotion respective. Une poche anévrismale qui se développe en ce point (fait d'ailleurs assez rare) ne trouve devant elle aucun obstacle et peut atteindre un volume relativement considérable sans traduire sa présence par des troubles fonctionnels sensibles. L'œsophage échappe à la compression en s'incurvant latéralement, aussi la dysphagie est-elle nulle : le poumon est refoulé en avant progressivement sans que la respiration soit notablement gênée, et ce n'est qu'à la longue que les symptômes d'un rétrécissement graduel du champ respiratoire se font sentir. C'est ce que la pièce que je fais passer sous vos yeux démontre de la façon la plus évidente.

Ici, véritablement, les lésions sont excessives, et l'on a peine à comprendre, au premier abord, comment des désordres aussi considérables peuvent passer si complètement inaperçus. La poche anévrismale mesure treize centimètres de

diamètre vertical et six à sept centimètres dans ses dimensions antéro-postérieures ; c'est-à-dire qu'elle est, à peu de chose près, aussi volumineuse qu'une tête de fœtus à terme. Elle répond aux six dernières vertèbres dorsales, auxquelles elle adhère intimement par des tractus solides, et déborde de chaque côté dans les gouttières costo-vertébrales, presque autant à droite qu'à gauche. L'œsophage est dévié dans cette dernière direction et relativement peu comprimé.

Les parois du sac anévrismal sont très inégales : amincies et élastiques sur quelques points, sur d'autres elles sont épaisses, rigides et incrustées de concrétions calcaires : mais partout elles offrent une notable résistance et ne présentent aucune solution de continuité apparente.

En ouvrant le sac latéralement, on constate qu'il est rempli dans sa presque totalité par des caillots cruoriques noirâtres et récents : seule, la paroi antérieure est tapissée d'une couche de 2 centimètres d'épaisseur de stratifications fibrineuses.

Les orifices de communication du sac anévrismal avec le reste de l'aorte sont disposés très différemment, suivant qu'on examine l'orifice supérieur ou l'orifice inférieur. En haut, le sac ne se continue pas directement avec la portion descendante de la crosse aortique, comme on pourrait le supposer à priori : il en est séparé par une sorte d'éperon valvulaire de deux à trois centimètres de hauteur, résistant et rigide, qui forme une demi-cloison transversalement dirigée.

Cette disposition devait gêner, dans une certaine mesure, le cours du sang, et amortir quelque peu le choc de l'ondée sanguine à son arrivée dans la poche anévrismale. En amont de cette sorte de valvule, et à peu près à la hauteur de la bronche gauche, le calibre de l'aorte est notablement rétréci, au point d'admettre difficilement l'index : nouvel obstacle que rencontrait la colonne sanguine avant de pénétrer dans l'anévrisme.

L'orifice inférieur est beaucoup plus simple : il n'offre ni rétrécissement, ni bride valvulaire, s'insère directement sur

la partie inférieure et postérieure du sac anévrismal et se continue sans changement de calibre, avec l'aorte diaphragmatique et abdominale.

Cette énorme dilatation aortique s'est faite surtout aux dépens de la paroi antérieure du vaisseau : en arrière, l'anévrisme adossé aux vertèbres n'a pu se développer, mais les mouvements d'expansion du sac ont eu une double conséquence : celle d'user à la longue la paroi artérielle et de détruire le tissu osseux vertébral.

C'est le corps des vertèbres dénudé, qui forme la paroi postérieure de la poche anévrismale : le sac n'existe pas en arrière et le sang baigne librement la substance osseuse. Les cinq dernières vertèbres dorsales sont absolument érodées et creusées de façon à présenter une concavité antérieure : les aponévroses et les ligaments prévertébraux ont complètement disparu; seuls, les disques intervertébraux subsistent, mais partiellement entamés, eux aussi, et décollés sur le tiers de leurs insertions. Un degré de plus de cette lésion et le sang aurait fait irruption dans la cavité rachidienne.

Il est à remarquer que les vertèbres dorsales sont manifestement plus érodées sur leur face latérale droite qu'à gauche, malgré les rapports normaux plus immédiats de l'aorte de ce côté. Ceci peut expliquer, sans doute, comment la névralgie intercostale dont s'était plaint pendant si longtemps cet homme, siégeait exclusivement à droite : elle correspondait à l'irritation des nerfs des sixième, septième et huitième paires dorsales, et c'était là, en effet, que les lésions osseuses atteignaient leur maximum.

Etudions maintenant les rapports de l'anévrisme avec les organes voisins et le mécanisme de l'hémoptysie terminale.

La paroi antérieure répond au médiastin postérieur, dont le tissu cellulaire s'est condensé et a pris la texture fibreuse. C'est la partie la plus résistante de la poche anévrismale, elle est intimement adhérente à l'atmosphère celluleuse adjacente, et ne présente aucune fissure ni aucune perte de

substance susceptible d'avoir frayé la voie à l'hémorrhagie.

Latéralement, le sac anévrismal est en contact avec la face interne des poumons, et les lésions diffèrent sensiblement des deux côtés. A droite, la paroi est résistante, épaisse, doublée intérieurement d'une série de couches de caillots fibrineux stratifiés. Le poumon correspondant, bien défendu contre l'envahissement du sang, est sain, non atélectasié, à peine congestionné.

A gauche, au contraire, la situation est tout autre. La paroi aortique n'existe pour ainsi dire plus : c'est une sorte de membrane mince, qui sur certains points n'atteint pas l'épaisseur d'un millimètre, et qui a perdu son élasticité. Incomplètement protégée en arrière par des exsudats fibrineux mêlés à des caillots récents, elle est immédiatement en contact avec le poumon dans sa partie antérieure, et les deux organes sont si intimement accolés, qu'il faut une dissection attentive pour les séparer. On peut dire que sur ce point le tissu pulmonaire constitue la paroi de l'anévrisme.

De cette condition anormale résultent des modifications considérables dans la structure du poumon. Le parenchyme pulmonaire est chroniquement induré, et présente une altération intermédiaire entre la sclérose fibreuse vraie et l'atélectasie. A la coupe, il est carnifié et infiltré de sang dans sa totalité. Cette infiltration n'est pas le fait d'une déchirure brusque et récente, elle semble s'être faite lentement : il y a eu réplétion complète des alvéoles par le sang avec induration préalable de leur tissu, lésion très semblable à celle de l'apoplexie pulmonaire. Mais ce n'est pas une simple suffusion hémorrhagique produite sur un poumon initialement sain : le parenchyme pulmonaire est évidemment enflammé depuis longtemps. Cette lésion occupe tout le lobe inférieur et une partie du lobe moyen : tout à fait en bas, elle fait place à une hépatisation véritable, identique à celle d'une pneumonie légitime.

Une autre preuve de l'ancienneté des lésions irritatives

du poumon est fournie par l'état de la plèvre, qui dans toute son étendue est épaissie, indurée et intimement adhérente au tissu pulmonaire. Au niveau de la bifurcation de la trachée se voient également des ganglions hypertrophiés, indurés et noirâtres, témoignant aussi de la chronicité de la pneumonie produite par l'anévrisme.

Cette lésion complexe du poumon, à la fois apoplectique et inflammatoire, rend parfaitement compte des caractères singuliers qu'avait présentés pendant la vie l'expectoration de ce malade.

La persistance des crachats rouillés, ecchymotiques, tenait à l'infiltration sanguine du lobe pulmonaire, et d'autre part l'absence de phénomènes fébriles montrait bien qu'il ne s'agissait pas d'une pneumonie ordinaire. Sans doute, un premier suintement hémorrhagique de l'anévrisme s'était produit au sein du parenchyme pulmonaire, et avait donné lieu à une infiltration interstitielle sans amener d'hémorrhagie grave.

Comment s'est produite l'hémoptysie énorme qui en quelques secondes a étouffé le malade? L'étude attentive des lésions permet d'en reconstituer le mécanisme. Ce qui est certain, c'est qu'il ne paraît pas y avoir eu de rupture directe du sac anévrismal; la fissure s'est faite évidemment du côté du poumon gauche. Le parenchyme a cédé là où s'était déjà produite la première hémorrhagie interstitielle, en un point qui opposait moins de résistance à la pression sanguine. Mais malgré l'examen le plus attentif, nous n'avons pu trouver la moindre solution de continuité manifeste de la paroi anévrismale. C'est par l'intermédiaire du tissu pulmonaire hépatisé et infiltré que s'est faite la rupture. Il est probable que celle-ci a eu lieu au voisinage d'une grosse bronche, car en disséquant ces dernières nous les avons trouvées pleines de sang, et l'une d'entre elles paraissait se continuer avec un petit clapier rempli de caillots récents : il est possible pourtant que l'hémorrhagie ait commencé primitivement en nappe, au sein du parenchyme

pulmonaire, et qu'elle se soit frayé secondairement une issue du côté des bronches.

Quel qu'ait été le mécanisme de l'hémorrhagie, il est incontestable qu'elle s'est faite très rapidement et d'emblée avec une grande force, comme le prouve l'abondance du sang rejeté en quelques secondes. La mort est survenue pour ainsi dire instantanément, par le fait de l'asphyxie due à la pénétration du sang dans les voies aériennes. Vous savez que pour produire ce résultat, il n'est pas besoin d'une hémorrhagie considérable : on voit parfois des phthisiques succomber à des anévrismes de l'artère pulmonaire après avoir rejeté une quantité de sang insignifiante.

Il me reste, pour compléter l'exposé de cette autopsie, à vous dire quelques mots de l'état des autres organes.

Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, le cœur dont le malade avait constamment souffert depuis trois ans, n'était nullement augmenté de volume, il était même plutôt inférieur aux dimensions normales. Les valvules étaient saines, le ventricule gauche non hypertrophié, les oreillettes non dilatées. L'aorte elle-même, dans toute l'étendue de son trajet, n'offrait que des lésions insignifiantes : sauf quelques plaques jaunâtres d'athérome disséminées, sans induration ni incrustation calcaire, elle était saine dans toute son étendue, aussi bien en amont qu'en aval de la poche anévrismale. Le foie, la rate et les reins n'ont présenté aucune altération.

Je tiens à revenir sur certaines particularités cliniques de ce cas, convaincu qu'une erreur de diagnostic de ce genre est le meilleur des enseignements.

Ainsi, voilà une lésion énorme, un sac anévrismal gros comme une tête de fœtus à terme, qui échappe à l'investigation la plus attentive, et cela, non pas une fois, mais trois fois dans l'espace de dix-huit mois, alors qu'il eût semblé élémentaire de constater chaque fois d'une façon plus précise les progrès du mal.

Aurait-on pu éviter l'erreur, et existait-il des indices suffisants pour faire soupçonner le diagnostic véritable?

Il est à remarquer que les signes fonctionnels présentés par cet homme étaient bien ceux d'une affection cardiaque, quoique l'auscultation indiquât seulement des lésions d'emphysème. J'ai déjà insisté sur le caractère spécial de la dyspnée intermittente, accrue par les efforts, qu'offrait cet homme, et sur les palpitations excessives qui survenaient chez lui dès qu'il faisait un mouvement brusque. Cela seul, opposé à l'intégrité absolue des bruits du cœur et à l'absence d'hypertrophie cardiaque constatée, aurait dû mettre sur la voie et faire penser qu'il y avait une lésion quelque part sur le trajet de l'aorte. Car, si accentuée que soit la gène respiratoire des emphysémateux, elle ne cesse jamais brusquement sous l'influence du repos, et les malades sont toujours incapables de coucher la tête basse ; or, ici le décubitus horizontal était absolument facile. D'autre part, en l'absence de lésions valvulaires ou myocardiques confirmées, l'emphysème ne donne pas lieu à des palpitations aussi prononcées, et nous avons vu que c'était le symptôme prédominant dont se plaignait le malade.

Avec la notion de l'anévrisme, les troubles fonctionnels s'interprètent et s'enchaînent de la façon la plus logique.

La brièveté habituelle de la respiration que présentait ce malade, s'explique tout naturellement par le volume même de la tumeur anévrismale, qui occupait un cinquième de la cage thoracique et refoulait les deux poumons latéralement.

L'accroissement de la dyspnée au moment de la marche et sous l'influence des efforts était la conséquence naturelle de l'interposition du sac anévrismal sur le trajet de l'aorte. Marey a démontré qu'une semblable condition accroît toujours la tension de la colonne sanguine en amont de l'ampoule anévrismale ; et d'autre part, l'excès même de cette tension, ainsi que l'augmentation des battements cardiaques entraînent comme conséquences l'accroissement de volume du sac anévrismal et sa distension exagérée. Toutes proportions gardées, il se produit en pareil cas quelque chose d'a-

nalogue à ce qui a lieu quand on presse trop rapidement et avec trop d'énergie la poire en caoutchouc d'un pulvérisateur de Richardson; l'ampoule qui sert de réservoir à l'air, et qui dans l'espèce représente le sac anévrismal, se distend à chaque coup de piston, parce que l'apport de l'air est supérieur à sa vitesse d'écoulement. De même, lorsque le malade pour une raison ou une autre, accélérait les battements de son cœur, il faisait pénétrer dans le sac anévrismal une quantité de sang exagérée par rapport à celle qui en sortait dans le même temps. Peut-être aussi faut-il faire intervenir dans ce mécanisme la disposition de l'orifice supérieur de l'anévrisme que je vous ai décrite avec quelque détail.

Cette sorte d'éperon, qui bridait en haut la poche aortique, devait probablement contribuer à diminuer la lumière de l'artère et accroître la tension sanguine dans l'intérieur de l'anévrisme ; il en résultait vraisemblablement une augmentation du volume de la poche, et partant, de la gêne respiratoire.

Le même mécanisme rend compte de la violence singulière des palpitations cardiaques, qui m'avait frappé, ainsi que mon collègue, M. Rigal, chaque fois que le malade s'était présenté à la consultation. L'énergie des contractions ventriculaires répondait à la présence de l'obstacle, et si pendant les périodes de calme de la circulation le cœur battait normalement, par contre il était obligé à un fonctionnement exagéré, dès que le malade cessait d'être au repos complet.

Assurément, si l'exagération des contractions du cœur suffisait à créer de toutes pièces l'hypertrophie ventriculaire, nous aurions dû trouver, à l'autopsie de ce malade, un ventricule gauche énorme. Et cependant, vous vous le rappelez, les dimensions de l'organe étaient plutôt au-dessous qu'au dessus de la moyenne. J'attire votre attention sur ce résultat de l'autopsie, qui est en contradiction absolue avec les données fournies par le raisonnement et l'expérimentation phy-

siologique. Vous n'ignorez pas en effet que Marey, dans ses célèbres expériences sur la circulation cardio-artérielle, a érigé comme une loi absolue, la doctrine de l'hypertrophie cardiaque proportionnelle à la résistance artérielle ; et que, d'autre part, il a démontré au moyen de son appareil schématique, la réalité de l'accroissement de la tension sanguine en amont des poches anévrismales. C'est la meilleure preuve que je puisse vous fournir de la supériorité de l'observation sur le raisonnement des physiologistes; car bien avant Marey, un médecin qui n'avait pas fait d'expériences, mais qui avait merveilleusement analysé tous les faits relatifs aux maladies du cœur, Stokes, avait fort bien vu que la présence d'un anévrisme n'entraîne pas nécessairement l'hypertrophie ventriculaire. « L'existence d'une poche anévrismale, même volumineuse, dit-il quelque part, n'a que peu d'influence sur le développement ultérieur de l'hypertrophie du cœur. » Pour que celle-ci se produise, il faut des conditions morbides qui modifient la circulation interstitielle et la nutrition intime de la fibre cardiaque; aussi toutes les fois que l'anévrisme coïncide avec une hypertrophie ventriculaire, on peut être assuré qu'il existe simultanément de l'endartérite et de la sclérose du cœur.

D'autres considérations intéressantes, au point de vue de la symptomatologie des anévrismes thoraciques, me paraissent ressortir de ce fait clinique.

N'est-il pas remarquable de voir une destruction presque complète de cinq corps vertébraux s'accomplir pour ainsi dire sans douleur, et sans autre trouble fonctionnel qu'une névralgie intercostale ?

Cette absence de douleur, bien que notée dans un certain nombre d'observations, n'est pas, je dois le dire, un phénomène constant. Il y a des cas où les malade ressentent une souffrance fixe, térébrante, dans la profondeur de la poitrine, avec sensation de pesanteur ou de constriction thoracique. Parfois même ces sensations deviennent tellement intolérables, qu'elles déterminent des attitudes spéciales; certains

sujets n'ont de repos qu'assis, ou couchés sur le ventre, ou bien encore la poitrine courbée en avant, pour alléger le poids qui les oppresse. Je me souviens d'aboir vu en 1868, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service d'Axenfeld, un malheureux malade qui resta ainsi plusieurs semaines, assis sur une chaise et la tête appuyée sur son lit, en proie à des suffocations dès qu'il changeait de position. Toutefois je dois dire que ces faits de douleur anévrismale excessive ne correspondent pas nécessairement à l'usure des corps vertébraux, et lorsque l'on trouve cette lésion à l'autopsie, il n'est pas démontré qu'elle ait été l'origine des souffrances constatées pendant la vie. Ici, certainement, la destruction du tissu osseux et des ligaments prévertébraux s'est accomplie silencieusement; seule la compression des nerfs intercostaux du côté droit a éveillé des symptômes.

Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer que cette érosion progressive des vertèbres ne s'est accompagnée d'aucune suppuration; l'ostéite raréfiante qui se produit en pareil cas ne se complique jamais d'accidents de ce genre, ce qui se conçoit puisque la poche sanguine n'a aucune communication avec l'air et ne renferme pas de microorganismes pyogènes. Notez en passant que le tissu osseux, malgré sa dureté et sa consistance plus grandes, est bien plus aisément attaquable que le tissu fibreux; les disques intervertébraux ont résisté là où les vertèbres sont aux trois quarts détruites.

Je reviens sur un symptôme que je vous ai signalé en commençant et qui avait contribué à m'induire en erreur; je veux parler de la rétraction de la paroi thoracique au niveau de l'anévrisme. Vous vous souvenez que le malade présentait du côté gauche et en arrière un aplatissement de la poitrine en tous points comparable à celui que l'on observe à la suite d'une pleurésie chronique ou d'un empyème. C'est là un signe intéressant, qui a été noté en Angleterre par Mayne et sur lequel Stokes insiste avec raison; il paraît en rapport avec l'état atélectasique du poumon au voisinage de la poche anévrismale, et avec les adhérences pleurales qui existent toujours

au niveau de l'atmosphère celluleuse de l'anévrisme. Cet aplatissement de la poitrine, concordant, comme chez notre malade, avec les symptômes de l'emphysème, devrait mettre le clinicien en défiance; mais il convient d'ajouter que ce n'est pas un signe assez démonstratif pour avoir une réelle importance. Tant de circonstances peuvent contribuer, dès l'enfance, à déprimer la paroi thoracique (bronchopneumonies, scléroses pulmonaires, pleurésies adhésives, etc.) qu'en l'absence de données précises sur les antécédents pathologiques des malades, on ne peut attribuer à ce signe une valeur pathognomonique.

L'examen du système artériel aurait-il pu fournir quelques renseignements diagnostiques plus nets? L'exploration des deux radiales ne nous a rien appris, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque la lésion anévrismale était située en amont de leur origine. Celle des fémorales a été malheureusement oubliée. Il est possible, probable même, qu'on aurait constaté un retard significatif de la pulsation artérielle par rapport au pouls radial, mais cette constatation est toujours délicate et exige pour être démonstrative, l'emploi des appareils enregistreurs.

J'insiste sur l'absence complète des signes stéthoscopiques de l'anévrisme qui ont toujours fait défaut pendant la vie du malade. Ce silence de l'auscultation s'explique par la situation de la poche anévrismale qui, placée profondément sur le trajet de l'aorte descendante, est difficilement accessible aux moyens d'investigation : il s'explique également par le volume et les dimensions du sac de l'anévrisme. On peut poser en principe, en effet, que plus l'ampoule aortique est grosse, moins elle donne lieu à des bruits morbides nets : elle se comporte à la façon des anévrismes diffus qui ne se traduisent par aucun souffle perceptible. Les souffles se produisent aux points où le calibre de l'aorte est rétréci, ou encore au niveau des rugosités de l'endartère. Ici, il y avait bien un rétrécissement de l'aorte au-dessus de l'orifice supérieur de l'anévrisme, mais probablement les conditions de

l'ondée sanguine qui le traversait étaient spéciales, car jamais nous n'avons constaté de souffle vasculaire.

Je ne reviens pas sur le caractère hématique de l'expectoration du malade qui se rapprochait de celle d'une pneumonie, mais avec de notables dissemblances. Je veux seulement en faire ressortir la valeur pronostique. Cette expectoration signifiait en effet que la limite de la tolérance respective du poumon et de l'anévrisme allait être prochainement vaincue, et c'était déjà le signe révélateur d'une première irruption du sang à travers le parenchyme pulmonaire. Il n'est pas rare, vous le savez, de voir survenir de petites hémoptysies partielles dans les jours, voire même dans les semaines qui précèdent l'hémoptysie définitive. Si nous avions pu préalablement diagnostiquer la présence de l'anévrisme, la constatation de cette expectoration ecchymotique eût à bon droit éveillé nos préoccupations sur l'imminence d'une rupture probable. Mais cette expectoration est survenue en pleine épidémie de grippe, alors qu'un cinquième de nos malades était atteint de bronchopneumonie, et il semblait rationnel, malgré ses allures spéciales, de la rattacher à la maladie régnante.

Ceci m'amène à rechercher quel a été le rôle de l'influenza sur l'évolution de la lésion anévrismale. Je crois pouvoir affirmer, sans hésitation, que la grippe a contribué, pour une large part, à précipiter la marche des accidents. La répétition des efforts de toux, l'apparition d'une bronchite étendue, le développement de phénomènes congestifs pulmonaires ont contribué, sans nul doute, à restreindre le champ respiratoire et à accroître considérablement le travail du cœur. De là une augmentation permanente de la tension de l'anévrisme, et vraisemblablement un tiraillement incessant des adhérences qui unissaient le poumon à la poche sanguine. Le dénouement était de toutes façons inévitable, mais il a été certainement hâté par la grippe intercurrente. C'est ce que nous avons vu si souvent, pendant la dernière épidémie, pour tous les malades atteints d'affections chroniques cardiaques

ou pulmonaires ; l'invasion de la bronchite infectieuse amenait chez eux une aggravation immédiate et développait, en quelques jours, des accidents asystoliques ou asphyxiques.

ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

SOMMAIRE

Observation d'un cas complexe d'anévrisme de l'aorte abdominale compliqué d'insuffisance aortique et d'un épanchement pleurétique gauche. — Diverses étapes de l'anévrisme : persistance d'une douleur sourde lombaire, traversée par des crises névralgiques paroxystiques. — Production brusque, à l'occasion d'un traumatisme, d'un anévrisme faux consécutif. — Description de la tumeur anévrismale sous-diaphragmatique. — Difficultés du diagnostic. — Elle a été prise d'abord pour une cirrhose hypertrophique spléno-hépatique, pour une leucocythémie, pour un phlegmon périnéphrétique. — Caractères tirés des battements expansifs de la tumeur et possibilité d'erreurs avec les battements transmis ou les pulsations des tumeurs télangiectasiques. — Conséquences de l'anévrisme relativement à l'état de la plèvre. — Relations avec l'affection cardiaque : modifications de l'insuffisance aortique liées à l'anévrisme. — Conséquences relatives à la circulation périphérique. — Pronostic et traitement.

Je vous entretenais récemment d'un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique descendante resté latent jusqu'au moment de sa rupture, et je vous montrais les très grandes difficultés cliniques du diagnostic en pareille circonstance. Aujourd'hui, l'occasion se présente de compléter cette série d'études sur les maladies aortiques, et c'est d'un anévrisme de l'aorte abdominale que je désire vous parler.

Paul G..., âgé de quarante-six ans, couché au n° 4 de la salle Chauffard, est entré il y a deux jours seulement à l'hôpital Necker. Cet homme, fort intelligent, n'appartient pas à la catégorie ordinaire des malades d'hôpital : il a exercé une

profession libérale, et c'est à la suite de revers de fortune qu'il a dû se faire courtier en vins, son état actuel. Jusqu'à présent il s'est toujours bien porté, et nous ne relevons chez lui aucune tare sérieuse : il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique, et il a échappé aux maladies générales infectieuses qui, si souvent, sont le point de départ des lésions artérielles. Il ne paraît pas non plus alcoolique, bien que son métier l'expose à des dégustations trop fréquentes : du moins ne présente-t-il aucun des symptômes fonctionnels de l'alcoolisme. Mais nous trouvons dans sa famille des antécédents pathologiques qui expliquent peut-être une prédisposition aux maladies cardio-aortiques : sa mère est morte d'une maladie de cœur et son père d'une hémorrhagie cérébrale.

Le début des malaises précurseurs de sa maladie actuelle remonte à 1887. Il était alors grand amateur d'exercices du corps et particulièrement d'équitation : or il avait remarqué que toutes les fois qu'il montait un peu longtemps à cheval, il ressentait une douleur sourde dans la région lombaire. Bientôt il dut cesser l'équitation ; mais, bien qu'atténués, les symptômes douloureux ne disparaissaient pas : la marche, la course, les efforts violents les réveillaient : le repos, au contraire, les calmait complètement.

Cette douleur avait pour caractère d'être sourde, fixe et contusive : elle siégeait profondément vers le bas du dos, sans jamais être le siège d'élancements ni de battements. Seulement, de temps en temps, elle s'exaspérait et donnait lieu à des crises paroxystiques lancinantes, irradiées à l'abdomen et nécessitant quelques jours de repos. En dehors de ces accès, du reste fort rares, la santé se maintenait bonne.

Cet état de choses dura deux ans, sans que le malade fût obligé de suspendre ses occupations actives : il s'apercevait pourtant qu'il se fatiguait facilement, que l'essoufflement venait vite, et que les efforts soutenus ainsi que la marche rapide lui étaient interdits, sous peine de faire reparaître les douleurs lombaires.

Il y a quatre mois, en octobre 1889, un traumatisme acci-

dentel vint brusquement aggraver sa situation, somme toute, restée bonne. Cet homme fit une chute dans un escalier et se contusionna gravement la région lombaire. Le choc fut assez intense et la douleur assez forte pour amener une perte immédiate de connaissance : une énorme ecchymose se développa presque instantanément, et l'on constata deux jours après une fracture de côtes qui mit trois semaines à guérir.

A partir de ce moment, l'état du malade changea du tout au tout. La douleur lombaire devint infiniment plus aiguë, et de plus permanente : elle était surtout marquée au niveau du flanc gauche. La marche était pénible et presque impossible. A peine le malade avait-il fait quelques pas qu'il était brusquement obligé de s'arrêter, non par suite de la fatigue musculaire et l'engourdissement des membres, mais par l'excès de la douleur dorsale : quelques instants de repos amenaient une détente, et de nouveau il recommençait à marcher ; mais les accidents se répétaient de rechef, autant de fois qu'il renouvelait sa tentative. En un mot, il y avait là une véritable claudication intermittente, en rapport avec l'apparition de la douleur abdomino-lombaire. Le malade dut cesser toute occupation active.

Nous arrivons au dernier épisode de la maladie, qui précéda d'une quinzaine de jours son entrée à l'hôpital.

Le 19 janvier dernier, obligé de faire une course un peu longue pour des affaires urgentes, il fut pris de douleurs plus violentes que d'habitude, dut se faire ramener chez lui en voiture et prit le lit en arrivant. La nuit fut mauvaise, mais la journée du lendemain tolérable. Il resta néanmoins dans sa chambre et garda le repos absolu. Dans l'après-midi, sans cause connue, sans avoir fait d'effort ni de mouvement violent, la crise revint, plus forte que jamais. Une douleur subite, atroce, éclata dans le flanc gauche : elle fut telle que le malade la compare à celle que produirait un croc de fer avec lequel on aurait arraché ses entrailles. En quelques secondes, la sensation de déchirement, localisée d'abord à la région sous-diaphragmatique, irradia dans le

flanc gauche, puis dans la fosse iliaque, s'étendit à l'aine, à la racine de la cuisse, au testicule, donnant lieu à des souffrances épouvantables. Le malade eut une syncope. Quand il se releva, il était pâle, couvert de sueurs, en proie à des nausées et à des sensations vertigineuses, et surtout dans un état d'impotence absolue des membres inférieurs. Les deux jambes étaient comme paralysées, incapables du moindre mouvement. L'engourdissement dura plusieurs jours, puis finit par se dissiper, mais la marche resta incomplète, traînante et douloureuse. C'est dans ces conditions que cet homme vint se présenter à la consultation, lundi dernier, 10 février.

Vous vous rappelez son attitude générale et son apparence caractéristique. Pâle, le dos voûté, s'appuyant péniblement sur un bâton, il avait la démarche d'un paraplégique et ressemblait à un individu affecté d'une myélite ancienne. En même temps, il éprouvait manifestement de l'anxiété et de la gêne respiratoire. Son teint était jaunâtre et terreux, comme celui des cachectiques, sans offrir cependant la teinte citrine des conjonctives des véritables ictériques.

La dyspnée paraissait tellement le symptôme prédominant, qu'elle semblait indiquer, au premier abord, une affection thoracique.

L'examen de la poitrine montra en effet des déformations du thorax de divers ordres. Le malade a été probablement rachitique dans son enfance, ce qui se traduit par le bombement du sternum et la projection inégale des côtes : celles-ci sont aplaties à droite et anguleuses à gauche. Mais à cette malformation ancienne s'en ajoute une récente : il existe une voussure notable de la moitié inférieure gauche du thorax qui, dans les mouvements respiratoires demeure presque immobile. Toute la région sous-diaphragmatique est de plus évasée et saillante, surtout vers l'hypochondre gauche. Cette apparence rappelle, à première vue, la déformation abdominale produite par le foie et la rate augmentés de volume dans la cirrhose hypertrophique.

Il est facile de constater la présence d'un épanchement occupant la cavité pleurale du côté gauche. Toute la région correspondante à la voussure thoracique est mate à la percussion et ne vibre pas quand on fait parler le malade. Le murmure vésiculaire y est affaibli et remplacé par un souffle lointain : la voix y résonne avec un timbre égophonique. La présence du liquide n'est donc pas douteuse : on peut même affirmer qu'il est assez abondant, car le cœur est dévié, et sa pointe bat en dedans du mamelon, au voisinage du sternum. Ces signes physiques contrastent d'ailleurs avec l'absence totale de troubles fonctionnels. Jamais le malade n'a souffert de point de côté ni de douleur thoracique ; il ne tousse pas, se couche indifféremment sur les deux côtés : l'unique indice d'un épanchement pleural est la brièveté de la respiration, surtout quand il veut faire quelque effort.

Mentionnons pourtant un signe qui n'appartient pas d'ordinaire aux pleurésies avec épanchement, et qui est très accusé chez ce malade. Quand on appuie sur les espaces intercostaux dans la région dorsale inférieure, correspondant à l'épanchement, on provoque une sensibilité très vive, hors de proportion avec l'indolence des mouvements respiratoires. Il y a là une anomalie qu'au premier abord on s'explique mal, et sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir.

Le cœur présente des lésions incontestables. Bien que le malade n'éprouve ni palpitations, ni troubles fonctionnels, l'organe est manifestement augmenté de volume ; sa pointe bat dans le sixième espace et soulève la paroi thoracique par un choc brusque. L'auscultation révèle un souffle diastolique prédominant à la base dans le troisième espace droit et offrant tous les caractères de celui de l'insuffisance aortique : il est doux, filé, aspiratif, débutant brusquement au moment du second bruit du cœur et s'atténuant pendant le grand silence. La lésion des valvules sigmoïdes est donc indubitable, mais elle n'entraîne, chose curieuse, aucun des troubles fonctionnels qui accompagnent d'ordinaire l'insuffisance aortique. Le pouls est petit, faible, régulier, sans inégalité de tension et sans

caractère bondissant, le malade n'éprouve ni vertiges ni éblouissements, ni phénomènes d'anémie cérébrale malgré sa pâleur : tout se borne à la constatation physique de l'altération valvulaire sans aucun autre symptôme. Il est à remarquer d'ailleurs que la crosse aortique paraît saine, malgré la lésion sigmoïdienne : on n'entend sur son parcours ni souffle, ni accentuation anormale des bruits cardiaques : on ne la sent pas battre au fond de la fourchette sternale, et les artères sous-clavières ne sont pas perceptibles au-dessus des clavicules comme dans les cas d'ectasie aortique avérée. Les battements des carotides et l'ampliation systolique des vaisseaux du cou font entièrement défaut : on peut donc supposer que l'aorte thoracique, au moins dans sa portion ascendante et transversale, a gardé son volume et son calibre normal.

En résumé, l'examen de l'appareil thoracique nous montre un épanchement pleural gauche moyennement abondant, et une hypertrophie notable du cœur coïncidant avec une insuffisance aortique ; les poumons paraissent absolument sains.

Poursuivons l'analyse des autres viscères : nous y constatons des altérations complexes.

Je vous ai signalé cette voussure sous-diaphragmatique, qui donne lieu à un évasement si caractéristique de la moitié supérieure de l'abdomen. L'apparence, au premier abord, est identique à celle que présentent les malades atteints de cirrhose hypertrophique, et appelle d'emblée l'attention sur l'état du foie et de la rate.

Le foie est volumineux et occupe la majeure partie de l'hypochondre droit ; il descend de près de trois travers de doigt au-dessous des côtes et mesure 16 centimètres de matité verticale sur la ligne mamelonnaire. Sa surface est inégale, dure et bosselée ; le bord antérieur paraît mousse et irrégulier ; en un mot, il donne tout à fait la sensation d'un foie atteint de sclérose avec rétraction fibreuse. La palpation est peu douloureuse, cependant une pression profonde éveille un certain degré de sensibilité.

La région splénique est encore plus déformée, et la vous-

sure de l'hypochondre gauche plus accusée que celle de l'hypochondre droit ; mais cette apparence ne dépend pas exclusivement de l'hypertrophie de la rate. On sent bien, il est vrai, cet organe, qui semble se continuer avec le bord tranchant du foie et qui dépasse les côtes ; mais il est facile de voir qu'il n'occupe pas, à lui seul, toute la région sous-diaphragmatique. La rate, en effet, n'est pas très developpée ; elle est mobile et aisément accessible, parce qu'elle est refoulée du côté de l'abdomen par la collection pleurale, et qu'elle repose sur une masse située postérieurement, et qui lui sert de plan résistant.

C'est cette sorte de tumeur diffuse qui constitue le fait le plus intéressant de l'histoire pathologique de notre malade. Il y a là, en effet, un empâtement considérable, qui occupe toute la région lombaire et déborde l'hypochondre gauche. Il refoule en haut le diaphragme, et se prolonge en bas jusqu'au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ses limites sont d'ailleurs indécises et sa circonscription n'est pas nettement accusée. Sur toute son étendue, la percussion donne de la submatité, qui ne devient de la matité réelle que dans la région lombaire ; vers les limites inférieures de la tuméfaction, on retrouve de la sonorité intestinale, mais atténuée, et avec une tonalité moins claire que du côté droit.

La palpation fournit des renseignements plus précis. La sensation produite par la tumeur n'est pas partout la même. C'est une sorte de rénitence profonde et diffuse qui donne l'impression d'une poche tendue renfermant à la fois des masses solides et des parties liquides ; sur quelques points, on sent de vrais noyaux indurés, sur d'autres, au contraire, la fluctuation est appréciable ; c'est ainsi qu'en plaçant une main sous le rein gauche et l'autre au niveau du bord inférieur de la rate, on se renvoie une onde liquide non douteuse. Cette exploration est d'ailleurs indolente et n'éveille presque pas de sensibilité, sauf en arrière.

Mais l'examen attentif de la région malade révèle un signe

inattendu et tout à fait décisif. En palpant la tumeur d'avant en arrière, on perçoit distinctement des mouvements de soulèvement rhythmés, expansifs, qui distendent et abaissent alternativement la paroi abdominale. Ces mouvements correspondent à des battements profonds qui ont leur siège dans la tumeur elle-même, car ils donnent la sensation d'une ampliation générale se faisant en tous sens, et non de pulsations communiquées. On peut d'ailleurs se rendre compte de la différence de ces deux impressions en palpant le foie ; cet organe, qui subit l'impulsion de la tumeur pulsatile sous-jacente, est soulevé brusquement et donne à la main qui l'explore un choc net, sans mouvement expansif ; au contraire, toute la région spléno-lombaire se distend à chaque systole ventriculaire, et l'accroissement de volume qui en résulte est même visible lorsqu'on a soin de regarder obliquement la paroi abdominale.

Ce signe est presque pathognomonique, et d'emblée il impose la conviction d'un anévrisme de l'aorte abdominale. C'est en effet l'hypothèse qui concorde le mieux avec les symptômes fonctionnels, et il est très aisé de reconstituer avec cette donnée, toute l'histoire pathologique du malade, depuis le début de son affection.

La lésion aortique est évidemment ancienne, et comme toujours, a été méconnue dans ses premières phases. Les douleurs sourdes dorso-lombaires ressenties depuis deux ans par le malade, les crises de névralgie profonde qui survenaient de loin en loin à l'occasion d'une marche ou d'un effort, étaient la traduction de la dilatation vasculaire et des progrès lents, mais continus de l'anévrisme. A cette date, il n'y avait encore ni troubles de la santé générale, ni désordres de la circulation locale.

L'ectasie aortique grandit, et l'anévrisme se constitue. C'est la période où les douleurs deviennent permanentes, et où les paroxysmes névralgiques augmentent de fréquence et d'intensité. Alors se montre un symptôme qui, lorsqu'il est net, a presque une valeur pathognomonique, je veux parler de la

claudication intermittente. Le malade nous raconte en effet qu'à cette phase de sa maladie il faisait facilement quelques pas sans souffrir; puis brusquement survenaient des douleurs paroxystiques, accompagnées d'une impotence fonctionnelle relative; il fallait alors s'arrêter, et tous les troubles fonctionnels s'atténuaient en quelques minutes.

Le traumatisme marque une nouvelle étape dans l'évolution de l'affection aortique. Jusque-là, les symptômes observés étaient ceux d'une dilatation vasculaire sans rupture pariétale. A partir du moment où s'est produite la contusion de la région lombaire, il est permis d'affirmer que les limites primitives de l'anévrisme ont été brusquement dépassées. La crise de douleurs atroces qui survint quelques jours après est le fait d'une rupture artérielle qui a déterminé la production, en quelques heures, d'un anévrisme faux consécutif. La sensation de déchirement ressentie par le malade, l'irradiation presque instantanée des souffrances à la région inguinale et au testicule, indiquent le sens de l'irruption du sang qui, après avoir décollé le tissu conjonctif périphérique a fusé le long du psoas jusque vers l'arcade crurale.

Enfin, ce qui achève le tablean, c'est la concomitance des signes qui annoncent les grandes hémorrhagies viscérales. En même temps que les douleurs atteignaient leur summum d'acuité, le malade était pâle, couvert de sueur, anxieux et défaillant, presque syncopal, avec un pouls filiforme. Or, une crise douloureuse, si intense qu'on la suppose, donne rarement lieu à un ensemble de symptômes aussi graves.

Nous sommes donc en mesure d'affirmer qu'il existe chez notre malade une volumineuse poche sanguine occupant toute la région lombo-abdominale profonde. Cette poche est remplie vraisemblablement d'une grande quantité de caillots mous cruoriques qui sur quelques points commencent à subir la transformation fibrineuse; de là l'impression que donne la tumeur à la palpation : ici fluctuante, là indurée, partout mollasse et rénitente. Il est probable que l'organisation des caillots commence, et que pour le moment, une sorte

d'accalmie s'est produite dans la marche de la lésion aortique : c'est du moins ce qui semble ressortir de l'absence de douleurs et de la disparition actuelle des crises paroxystiques : le malade n'éprouve guère, en effet, qu'une tension sourde et quelques tiraillements vers les testicules, le symptôme prédominant est une excessive faiblesse.

Ainsi, l'évolution des accidents, tout comme l'analyse des symptômes présents, conduit à la conclusion qu'il s'agit ici d'un anévrisme de l'aorte abdominale compliqué d'un épanchement sanguin diffus dans le flanc gauche. Le diagnostic semble donc incontestable, et s'il reste encore quelques points obscurs, c'est relativement à la cause originelle qui chez ce malade a déterminé l'aortite initiale ; car le rôle de traumatisme comme agent d'extension de la lésion primitive ne fait pas de doute.

Il s'en faut cependant que dès le début l'idée d'un anévrisme s'imposât de la sorte, et ceux d'entre vous qui ont suivi le service se souviennent des hésitations par lesquelles ont passé les premiers observateurs qui ont examiné ce malade.

Rappelez-vous, en effet, que le médecin qui nous adressait ce malade, et qui est loin d'être un clinicien sans valeur, le croyait atteint d'une affection chronique du foie, vraisemblablement d'une cirrhose. Et, de fait, cette hypothèse n'avait rien d'invraisemblable, étant données l'augmentation du volume du foie et la voussure sous-diaphragmatique. Il est certain que la glande hépatique est plus grosse et plus dure qu'à l'état normal ; et qu'elle présente des inégalités et des bosselures comparables à celles de l'hépatite interstitielle. On peut donc soupçonner, en présence de ces signes, une sclérose, et tout au moins affirmer la congestion chronique du foie, d'autant plus que le métier de courtier en vins qu'exerce cet homme rend la supposition de l'alcoolisme vraisemblable. L'absence d'ascite ne saurait faire exclure l'idée de la cirrhose, car il y a quelques jours nous avons fait l'autopsie d'un individu atteint de cirrhose atrophique

typique, lequel pendant sa vie, n'avait jamais présenté la moindre trace de liquide péritonéal. L'hypothèse d'une cirrhose n'était donc pas irrationnelle, et l'on conçoit qu'à un examen superficiel, et sans la notion d'une tumeur abdominale pulsatile, elle ait pu venir à l'esprit.

On a songé aussi un instant à la possibilité d'une leucocythémie, à cause de l'hypertrophie apparente du foie et de la rate chez un sujet cachectique et anémique. Mais cette supposition ne nous a pas arrêtés longtemps, lorsqu'il a été reconnu que la rate n'était pas grosse, et que le sang ne renfermait pas une proportion de leucocytes supérieure à la normale. D'ailleurs, on ne pouvait rationnellement rattacher à la leucocythémie, maladie essentiellement chronique et indolente, les crises paroxystiques et les phénomènes de névralgie lombo-abdominale qui avaient été le symptôme prédominant dans le cas actuel.

Plusieurs d'entre vous ont émis l'idée d'un abcès périnéphrétique, et c'était le diagnostic auquel était arrivé, après un examen très consciencieux, l'interne du service.

Je dois dire que beaucoup des signes constatés chez notre malade répondaient à cette supposition, et lui donnaient les apparences de la réalité. Il existait, en effet, manifestement un empâtement diffus de la région circumrénale, et comme il arrive d'ordinaire dans les phlegmons subaigus périnéphrétiques, on sentait au milieu d'une rénitence diffuse, quelques points obscurément fluctuants. D'autre part, la pression sur la région lombaire au voisinage de la gouttière vertébrale éveillait une douleur sourde et contusive, assez analogue à celle des collections inflammatoires profondes. Enfin, le traumatisme survenu deux mois auparavant et qui avait paru provoquer les accidents, répondait bien à l'idée d'un phlegmon, car c'est une étiologie qu'on relève fréquemment dans l'histoire des inflammations périnéphrétiques. Il n'était pas jusqu'aux crises douloureuses subies par le malade, qui ne parussent confirmer le diagnostic : car le caractère excessif des douleurs, leurs irradiations iliaques et ingui-

nales, l'absence de fièvre, la rétraction concomitante du testicule, étaient autant de symptômes qui faisaient songer à des coliques calculeuses ; or, la lithiase rénale conduit si souvent à l'abcès périnéphrétique, que la vraisemblance était ici complète. On pouvait ainsi reconstituer l'histoire du malade. C'était un calculeux souffrant depuis près de deux ans de crises néphrétiques obscures ; celles-ci s'étaient exaspérées par le fait du traumatisme, et compliquées secondairement d'une inflammation diffuse du tissu cellulaire circumrénal.

L'objection la plus importante à cette manière de voir était l'absence de fièvre qui à aucune période de l'affection n'avait paru exister, et qui faisait absolument défaut lors de l'arrivée du malade. Mais il faut bien savoir que les véritables phlegmons périnéphrétiques ne s'accompagnent pas toujours d'une élévation de température notable, surtout quand ils affectent une marche subaiguë et mettent longtemps à se développer. J'ai eu l'occasion, en ville, d'être témoin d'un fait de ce genre, où le diagnostic fut longtemps hésitant précisément à cause de l'absence de phénomènes fébriles. Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, qui portait un bandage inguinal herniaire dont le ressort était dur et avait froissé la région lombaire. Pendant longtemps, le malade se borna à ressentir une douleur sourde au niveau des reins, avec gène dans la marche et la station debout : puis les troubles fonctionnels s'accusèrent davantage, les souffrances et l'impotence fonctionnelle s'accrurent : finalement il se déclara un œdème de la région accompagné d'empâtement profond, mais sans frissons ni fièvre. Une ponction exploratrice au niveau du tissu périnéphrétique ne ramena pas une goutte de pus, et M. Tillaux, qui vit à ce moment le malade, soupçonna, sans oser l'affirmer, le développement d'un sarcome de mauvaise nature, précisément à cause de l'absence des signes rationnels de la suppuration. Ce ne fut que neuf semaines après le début des accidents que le malade fut pris de frissons et de fièvre, en même temps que l'empâtement lombaire s'accentuait dans des proportions notables. C'était bien un

phlegmon périnéphrétique comme je l'avais supposé tout d'abord, et l'incision une fois faite, la guérison survint rapidement.

Ici donc, il était rationnel de penser à une périnéphrite d'origine calculeuse. Cependant nous n'avons pas accepté ce diagnostic, en raison de la marche et de l'évolution des accidents morbides.

Quand un phlegmon périnéphrétique se développe, il évolue rapidement ou lentement; dans le premier cas, il est difficilement méconnaissable, car les frissons, la fièvre, l'inappétence, l'insomnie, ne manquent presque jamais et témoignent du travail suppuratif qui se fait profondément. Dans le second cas, l'œdème local est un des signes précoces qui indiquent la présence de la collection purulente, et celle-ci n'atteint jamais l'étendue qu'elle présente chez notre malade sans entraîner des troubles graves dans la santé générale. En second lieu, la colique néphrétique, quoique fort douloureuse, n'est pas comparable à la crise atroce qui s'est déclarée au moment de l'irruption du sang dans le tissu cellulaire circumrénal. Enfin, les urines des graveleux présentent toujours des altérations de quantité ou de composition qui n'ont pas été signalées dans le cas actuel. Ici, les urines sont en effet colorées, rouges, hémaphéiques, mais non albumineuses, ni sableuses; elles renferment un excès de pigment sanguin, mais rien qui justifie une lésion rénale.

De quelque façon qu'on envisage le cas, on est donc ramené à l'idée d'un anévrisme aortique, et la présence des pulsations dans la tumeur constitue un signe presque pathognomonique de l'ectasie vasculaire.

Je dis presque pathognomonique, parce que des erreurs sont encore possibles, même avec ce symptôme, et qu'on peut croire à un anévrisme alors qu'il s'agit de lésions différentes.

Des tumeurs spléniques, soulevées par les pulsations de l'aorte, peuvent en imposer pour un véritable anévrisme, et je connais un jeune homme chez lequel un kyste de la rate, ponctionné à plusieurs reprises, est le siège de battements communiqués. Il est toujours facile de distinguer ces

cas des véritables ectasies vasculaires ; l'impulsion perçue par la main est brusque et brève, et ne donne nullement la sensation d'une tumeur spontanément pulsatile et expansive.

Il est plus malaisé de les distinguer des tumeurs malignes télangiectasiques, dont les battements sont diffus et fournissent exactement l'impression d'un anévrisme pulsatile ; cela est vrai surtout des sarcomes et des carcinomes encéphaloïdes, dont la mollesse est souvent telle, qu'elle simule à s'y méprendre une fluctuation véritable. Mais en pareil cas, outre les symptômes généraux de cachexie, d'ordinaire plus accentués, la marche est fort différente. Les progrès sont continus et plus ou moins rapides, les souffrances incessantes et non paroxystiques; enfin, on ne voit pas brusquement la tumeur s'accentuer du jour au lendemain, comme cela s'est produit ici après le traumatisme. Enfin, certains signes locaux montrent qu'il ne s'agit pas d'une collection sanguine circonscrite, mais d'un néoplasme envahissant; ainsi la dilatation veineuse collatérale des téguments est toujours plus accusée quand il existe une tumeur encéphaloïde, la température locale de la région malade plus élevée ; l'ascite est la règle, alors qu'elle fait constamment défaut en cas d'anévrisme; presque toujours il existe des frottements péritonéaux ou pleuraux qui manquent ici. Enfin les phénomènes d'auscultation constatables au niveau de la collection diffèrent considérablement; dans les tumeurs encéphaloïdes, on n'entend jamais, ou peu s'en faut, de souffle vasculaire; chez notre malade, au contraire, on constate au point où les pulsations sont le plus nettes, un double murmure doux et profond, perceptible aussi bien dans la région périnéphrique qu'au voisinage de la rate.

Est-il possible de circonscrire davantage le diagnostic, et de préciser le siège de l'ectasie aortique?

Ce qui paraît certain, c'est que l'anévrisme occupe primitivement la région sous-jacente au diaphragme, et qu'il est très probablement situé au-dessous de l'insertion des piliers de ce muscle. En effet, lorsqu'un anévrisme occupe le trajet

diaphragmatique de l'aorte, il se traduit presque toujours par des crises gastriques atroces et par des vomissements répétés. Or, ici, jamais le malade n'a vomi ni ne s'est plaint d'accès de gastralgie. La loi formulée jadis par Stokes est rigoureusement vraie ; les anévrismes de l'aorte abdominale provoquent des douleurs d'autant plus intenses que la lésion siège sur un point plus élevé ; or, ici, à part la crise de souffrances atroces qui a suivi la rupture partielle du sac, les douleurs ont été plutôt sourdes et contusives.

Il est vraisemblable que la lésion aortique siège au voisinage immédiat du tronc cœliaque, soit au-dessus, soit au-dessous de son origine. C'est d'ailleurs là, comme vous le savez, le lieu d'élection des ectasies de l'aorte abdominale, et c'est ce qui explique comment le sac anévrismal peut se développer du côté du diaphragme et de la région périnéphrétique sans intéresser ni le rein, ni les artères rénales. Ici, il est presque certain que la fissure partielle de la poche a eu lieu postérieurement, et que l'épanchement du sang s'est fait en arrière, de façon à décoller le tissu cellulaire qui contourne le rein, en suivant le psoas et l'aponévrose iliaque. Ainsi s'explique la situation de la rate, refoulée sur un plan antérieur avec le reste de la masse intestinale.

Nous devons maintenant nous demander quelle est la signification de l'épanchement pleurétique, et quelles sont ses relations avec la poche anévrismale.

Qu'il y ait plus qu'une coïncidence avec les deux lésions, cela ne fait guère de doute, car ainsi que vous pouvez vous le rappeler, la pleurésie de cet homme n'a jamais affecté les symptômes d'une maladie inflammatoire, et la collection pleurale paraît s'être produite indépendamment de toute irritation préalable du parenchyme pulmonaire, marche bien insolite pour une pleurésie. On peut donc se demander de quelle façon l'anévrisme sous-diaphragmatique a réagi sur la plèvre. Est-on en droit d'admettre la pénétration directe du sang de l'anévrisme dans la cavité pleurale, ou s'agit-il simplement d'une transsudation séreuse par irritation de voisinage ?

Pour élucider cette question, nous avons fait une ponction exploratrice capillaire avec une seringue de Pravaz rendue aseptique, et nous avons retiré de la cavité pleurale quelques gouttes de sérosité sanguinolente, mais non du sang pur. La seconde hypothèse paraît donc être la vraie : il y a eu transsudation, tout au moins de la matière colorante du sang, par voisinage de l'anévrisme faux consécutif. Quant à croire qu'il s'est produit une irruption brusque du sang dans la plèvre, c'est peu vraisemblable, attendu que la mort subite ou rapide est presque toujours la conséquence d'un pareil accident, et que jamais notre malade n'a éprouvé de crise de suffocation ou de syncope, comme cela n'eût pas manqué de se produire en pareil cas.

Un dernier point de diagnostic serait à élucider, relativement à l'état de la colonne vertébrale chez notre malade. Le voisinage de la poche anévrismale avec les corps des vertèbres lombaires autorise la supposition qu'elles peuvent être malades; on sait en effet combien facilement s'use la substance osseuse au contact d'une tumeur pulsatile. Il est impossible, croyons-nous, de répondre à cette question d'une façon précise. Vous avez pu voir tout récemment que l'érosion des vertèbres peut s'accomplir sans éveiller de douleurs ni de troubles fonctionnels appréciables. Nous ne pouvons donc affirmer, ni nier que la douleur profonde fixe et térébrante, dont se plaint constamment le malade, ait son siège dans l'anévrisme lui-même ou dans les vertèbres sous-jacentes.

Avant de quitter ce sujet, je crois devoir attirer votre attention sur quelques particularités qui, au point de vue clinique, me paraissent offrir un réel intérêt.

N'est-il pas remarquable, d'abord, de constater à quel point une lésion aussi considérable peut être tolérée par l'organisme sans donner lieu à de graves troubles fonctionnels. Lorsque cet homme est au repos, il ne souffre pour ainsi dire pas ; toutes ses fonctions s'exécutent régulièrement, l'appétit est bon, le sommeil paisible; les malaises ne se révèlent que sous l'influence de la marche ou des efforts. Cette

intégrité absolue de la santé générale a été déjà signalée par Stokes en pareille circonstance. Cet admirable observateur insiste sur ce fait que les anévrismes de l'aorte abdominale sont souvent et longtemps méconnus, parce qu'ils n'éveillent aucun phénomène, en dehors des crises névralgiques ; or, cet unique symptôme n'offre rien de caractéristique, et d'ordinaire est interprété dans le sens d'une douleur viscérale d'origine gastrique, hépatique ou rénale.

Un autre point mérite également de ne pas passer inaperçu dans cette observation; c'est la coexistence d'une affection cardiaque avec l'anévrisme de l'aorte abdominale. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, cette coïncidence est chose rare, et dans la plupart des faits publiés d'anévrisme abdominal, l'intégrité du cœur est soigneusement notée. Or, il est à remarquer que l'hypertrophie ventriculaire paraît n'être ici qu'une lésion secondaire, consécutive à l'altération de l'orifice aortique : par suite, c'est donc bien l'endartérite qui est primitive. Malgré cela, il ne semble pas que l'aorte soit le siège de lésions diffuses, ni généralisées : nulle part on ne constate sur son trajet les bruits râpeux et durs qui indiquent la dégénérescence athéromateuse et calcaire : la crosse aortique n'est point dilatée, et nul symptôme fonctionnel ne fait supposer des lésions de la portion thoracique descendante du vaisseau. C'est donc une localisation curieuse de l'athérome que celle présentée par ce malade : la lésion siège, sinon exclusivement, au moins d'une façon prédominante aux deux extrémités de l'aorte; à son origine ventriculaire, et au voisinage du tronc cœliaque.

Les conséquences de la maladie de l'aorte sur l'état du cœur ne laissent pas d'être intéressantes. L'insuffisance sigmoïde, en effet, affecte des allures et une physionomie très particulières, et elle ne se traduit nullement par ses symptômes habituels. Sauf la présence du souffle diastolique qui a bien le caractère classique et qui répond au fait matériel de la destruction valvulaire, tous les autres symptômes de la maladie de Corrigan font défaut. Le pouls, loin d'être

dur, bondissant et dépressible, est remarquablement faible, et la tension artérielle est uniformément au-dessous de la normale. Ceci tient certainement, non pas à la petitesse de la lésion valvulaire, mais à la présence sur le trajet de l'aorte, d'une volumineuse poche anévrismale qui supprime en partie la réaction élastique de l'artère et atténue les effets de l'impulsion du cœur. La plus grande partie de la contraction ventriculaire se perd dans les parois de la tumeur sanguine, et la tension du sang se maintient dans des limites basses, sans passer par des alternatives d'exagération et de dépression.

Cet abaissement de la tension artérielle a du reste un avantage ; grâce à lui, le malade n'éprouve aucun des troubles cérébraux si fréquents au cours de l'insuffisance aortique. Jamais, depuis le début de sa maladie, il n'a eu d'étourdissements, ni de vertiges, ni même de maux de tête, bien que la perte de sang occasionnée par la production de l'anévrisme faux consécutif de l'abdomen ait été considérable et l'ait sensiblement anémié. Ceci prouve, pour le dire en passant, que les malaises imputés à l'anémie cérébrale sont bien moins le fait de l'insuffisance d'irrigation artérielle que des brusques changements de pression qui s'accomplissent dans les vaisseaux encéphaliques.

Nous venons de voir les effets de l'anévrisme sur la circulation du cœur : ses conséquences relativement à la circulation périphérique ne sont pas moins intéressantes. L'exploration des artères fémorales fait constater la dureté athéromateuse de leurs parois : mais au lieu de la brusque impulsion du sang qu'on s'attendrait à rencontrer avec des artères aussi rigides, on trouve des pulsations faibles, à peine perceptibles : évidemment la présence du sac anévrismal en amont des artères iliaques intercepte une partie de l'impulsion initiale de l'ondée artérielle. Un autre signe non moins probant est le suivant : il existe entre les battements du cœur et le choc des fémorales un intervalle très notable, sensiblement plus long que dans les conditions normales. Ce retard du pouls fémoral est même perceptible sans l'aide

d'appareils enregistreurs, non seulement par comparaison avec le choc précordial, mais avec le pouls radial. Vous savez que pour Marey c'est un des signes les plus certains de la présence d'une poche anévrismale sur le trajet de l'aorte.

La diminution de tension vasculaire que nous constatons sur les fémorales est encore plus accusée dans les artères de la jambe et du pied : sur les pédieuses on ne sent plus de battements. Pourtant, la circulation sanguine ne semble pas troublée, le malade n'éprouve ni fourmillements ni engourdissement des extrémités : il a seulement de la tendance à se refroidir facilement, ce qui, je dois le dire, tient surtout à la nécessité où il se trouve de ne faire aucun exercice.

Après l'analyse minutieuse que je viens de vous présenter, il est presque superflu de dire que l'état de ce malade est grave et comporte un fâcheux pronostic. La constatation d'un anévrisme de l'aorte abdominale est une menace de mort immédiate, surtout quand cet anévrisme a déjà partiellement cédé, et que le sang s'est frayé une issue par une fissure pariétale, si minime qu'elle puisse être. Or ici, il s'est certainement produit un épanchement sanguin secondaire, un anévrisme faux consécutif. Dans ces conditions il y a fort peu d'espérance de voir le sac se rétracter et s'oblitérer progressivement par des caillots fibrineux.

Plusieurs éventualités sont possibles. La première, et la plus heureuse, serait la cessation des progrès de la lésion, et la formation de caillots solides. J'ai déjà dit que c'est la moins probable, mais enfin, elle n'est pas impossible. Il se pourrait également qu'après une période d'accalmie relative, la poche anévrismale donnât issue de nouveau à une certaine quantité de sang, qui viendrait s'enkyster comme la première fois et accroître le volume de l'anévrisme consécutif. De toutes façons la lésion se terminera par la mort, soit lente par épuisement progressif, soit subite par rupture du sac et irruption du sang dans la cavité abdominale. Cette dernière éventualité est de beaucoup la plus probable, puisqu'elle a déjà failli se réaliser.

Les indications thérapeutiques ressortent d'elles-mêmes. Avant tout il est indispensable de réaliser le calme absolu de la circulation. Par ce moyen seul on peut espérer d'activer la formation des caillots et la précipitation de la fibrine. Le malade devra être soumis au repos complet, placé dans l'immobilité absolue pendant quelques semaines, puis, si aucun accident ne survient et que les désordres locaux semblent s'atténuer, on pourra permettre graduellement de petits mouvements ménagés avec beaucoup de prudence, quelques timides essais de marche et de station assise. L'alimentation du malade devra être très modérée, sa boisson réduite au minimum pour ne pas accroître la tension du sang; le repas du soir surtout devra être particulièrement frugal. Non moins indispensable est la nécessité de tenir le ventre libre, par des lavements et des laxatifs, autant pour ne pas amener de surcharge intestinale que pour éviter les efforts de défécation pendant lesquels pourrait se rompre l'anévrisme. Enfin, toute émotion morale, toute contrariété susceptible d'accélérer la circulation et d'augmenter l'impulsion cardiaque, est directement préjudiciable à la santé du malade.

Les médicaments tiennent évidemment, dans la thérapeutique de ce cas, une place secondaire par rapport à l'hygiène. Il y a cependant lieu d'essayer certains remèdes qui amènent une détente réelle dans la circulation et abaissent la pression artérielle. De ce nombre est l'iodure de sodium ou de potassium, qui a été déjà prescrit, mais, malheureusement, paraît mal toléré par le malade : je tenterai d'y revenir en commençant par de petites doses que j'élèverai graduellement. Simultanément, j'ai prescrit l'emploi de la trinitrine à la dose de trois gouttes matin et soir d'une solution alcoolique à 1 p. 100, suivant les indications d'Huchard.

Une question de pratique, spéciale à ce malade, se présente ici. Nous sommes en face d'un épanchement pleural séro-hémorrhagique, qui ne communique évidemment pas avec la collection hématique, mais qui en est assez proche pour qu'il se soit fait une transsudation de la matière colorante du sang.

Quelle conduite faut-il tenir par rapport à cet épanchement? Devons-nous le ponctionner ou le respecter? J'avoue que jusqu'à nouvel ordre je me prononce pour ce dernier parti, me réservant d'intervenir s'il se produit quelques accidents imprévus, ou des phénomènes d'oppression thoracique inquiétants. Pour le moment ce n'est pas le cas, et je ne vois guère ce que je gagnerais à évacuer le liquide pleural. Une ponction, dans les conditions actuelles, n'aurait peut-être aucune fâcheuse influence, mais je n'oserais l'affirmer : et il se pourrait, par contre, que la soustraction d'une certaine quantité de liquide au voisinage de l'anévrisme eût des conséquences mauvaises, en supprimant une compression utile à la formation des caillots et en activant outre mesure la circulation de la poche anévrismale. Je crois donc qu'il est plus prudent de laisser se résorber graduellement l'épanchement pleural.

A plus forte raison, je regarde comme formellement contre-indiquée toute intervention directe tentée sur la poche anévrismale. On a préconisé, pour hâter la transformation des caillots cruoriques en caillots fibrineux, l'électropuncture. Ces tentatives ont été faites de préférence sur les anévrismes de la crosse aortique saillants au-devant du sternum et menaçant de perforer les téguments; j'ai vu mon maître, M. Bucquoy, obtenir dans un cas de ce genre un véritable succès. Mais dans une région aussi profondément située que la région lombaire, avec une poche anévrismale incomplètement circonscrite et à limites diffuses, je craindrais, en agissant ainsi, de faire trop et trop peu. L'électropuncture ne provoquerait sans doute pas une coagulation suffisante pour restreindre l'épanchement sanguin, et d'autre part elle serait peut-être susceptible de développer à l'électrode négative, des phénomènes inflammatoires qu'on aurait bien de la peine à modérer.

Il me paraît de tous points préférable d'attendre la résolution spontanée et la rétraction de la poche sanguine en immobilisant le malade et en insistant sur une hygiène sévère.

NOTE ADDITIONNELLE

Sous l'influence du repos absolu, aidé de quelques injections de morphine et de l'usage de l'iodure de sodium (0,50 par jour) le malade a éprouvé une amélioration sensible. Celle-ci a porté d'abord sur l'état du foie, qui a diminué rapidement de volume, et est devenu moins dur : il est maintenant évident que l'apparence de sclérose qu'il présentait était en rapport avec l'état du cœur et tenait à de la congestion chronique.

Du côté de l'anévrisme, une amélioration parallèle mais plus lente, s'est accomplie. La voussure sous-diaphragmatique a certainement diminué : les battements de la tumeur quoique toujours perceptibles, sont beaucoup moins amples et moins étendus : la consistance de l'empâtement semble être devenue plus dure, la fluctuation n'est plus aussi nettement perçue qu'au début. Enfin, l'état général est bon : le sommeil régularisé par la morphine, est bien meilleur qu'auparavant, et la douleur dorsale a presque complètement disparu.

Aujourd'hui, 15 mars 1890, le malade a la permission de se lever et de marcher dans la salle ; il boite beaucoup moins et souffre peu, à la condition de marcher lentement et de se reposer souvent : il lui est encore interdit de descendre les escaliers et de se promener au jardin. En somme, il va aussi bien que possible, étant donnée une lésion aussi grave, mais on ne peut encore se flatter que la poche anévrismale soit protégée par des stratifications fibrineuses solides, et le danger pour l'avenir reste aussi menaçant que par le passé.

Pendant quelques semaines, l'amélioration constatée persista, et le malade, désireux de reprendre son travail, quitta l'hôpital dans les premiers jours du mois d'avril.

Le 26 avril, il se présenta de nouveau à la consultation dans un état alarmant. Depuis la veille, des douleurs vives s'étaient réveillées dans la cavité abdominale et vers la

colonne vertébrale, et il se sentait très faible. Il eut toutes les peines du monde à gagner la salle. Au moment où il se déshabillait et se disposait à monter dans son lit, il devint tout à coup très pâle et s'affaissa brusquement; quelques secondes plus tard, il expirait.

L'autopsie[1] fut faite le surlendemain matin, 27 avril :

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule un flot de sang noirâtre, et l'on trouve immédiatement une masse de caillots semblables à de la gelée de groseille, et qui adhérent à l'épiploon au-devant duquel il se sont amassés; ils se continuent avec d'autres caillots qui remplissent le petit bassin. La masse des caillots retirés pèse 550 grammes.

En soulevant l'épiploon et l'intestin grêle, on aperçoit de suite une tumeur énorme, remplissant les trois quarts de la cavité abdominale, et occupant principalement la région lombo-abdominale gauche, dépassant la ligne médiane, et s'étendant depuis le diaphragme jusqu'à la fosse iliaque gauche. La rate, de volume normal, apparaît à sa place habituelle, et absolument distincte de la tumeur, en dehors et en avant de laquelle elle est située.

Immédiatement appliqués sur cette masse, nous trouvons le colon descendant et l'estomac, tous deux intimement adhérents ; ce dernier par toute l'étendue de sa grande courbure. Il est refoulé en avant et dirigé presque verticalement. En soulevant le foie qui a gardé sa situation normale, on trouve entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique un épanchement de sang récent situé entre le lobe gauche du foie et la petite courbure de l'estomac ; il a décollé le feuillet péritonéal de la face antérieure de l'estomac et empiète sur une partie de cette dernière.

Le rein droit apparaît à sa place normale contre la colonne vertébrale.

Quant au rein gauche, caché par la tumeur, il ne peut être trouvé à ce moment.

[1] La rédaction de l'autopsie est due à M. Buscarlet, interne du service qui a présenté la pièce à la société anatomique.

Enlevant alors tous les organes de la cavité abdominale de haut en bas, on se rend compte que la masse que l'on apercevait est intimement adhérente à la colonne vertébrale, en avant et à gauche de laquelle elle est située ; pourtant il n'existe aucune déviation ni altération des corps vertébraux. On arrive à l'en séparer par une dissection attentive, et l'on trouve alors qu'elle se continue en haut directement avec l'aorte thoracique ; c'est bien une dilatation anévrismale de l'aorte abdominale, s'étendant depuis l'orifice diaphragmatique jusqu'à l'origine des artères rénales. Mais la poche descend bien plus bas, appliquée au-devant de l'aorte abdominale dont on la sépare par la dissection, et de la veine cave inférieure; en sorte que l'aorte qu'on voit très bien se dilater d'une manière fusiforme pour donner naissance à la partie supérieure de la tumeur, semble en sortir un peu au-dessous de la partie moyenne, avec un calibre très rétréci. A ce niveau, on trouve l'artère rénale droite, assez volumineuse, et deux petites artères rénales gauches. En suivant ces dernières, on trouve le rein gauche qui fait corps avec la tumeur. Ce rein est aplati, il faut le décortiquer pour le reconnaître et sa capsule propre ne peut être séparée de la tumeur. Les deux artères rénales se rendent, l'une à la partie moyenne du hile, l'autre à sa partie inférieure; elles sont très petites comme calibre, et deux veines y correspondent. Le rein présente à sa surface des infarctus nombreux qui se traduisent par des taches violacées. Sur la coupe, il est fortement anémié.

En disséquant la tumeur sur sa face postérieure, on découvre près du bord droit, au-dessus du point d'où sort l'aorte, une vaste déchirure, irrégulière, par laquelle s'échappent des caillots ; elle correspond au niveau de la face postérieure de l'estomac. En cet endroit, le sac a des parois très minces, et friables.

Dimensions. Au niveau de l'orifice diaphragmatique, l'aorte a 4 centimètres de diamètre.

Au-dessous du sac, elle n'a que 2 centimètres.

La tumeur a une hauteur totale de 26 centimètres et

déborde la naissance inférieure de l'aorte de 10 centimètres. A sa partie la plus large, elle a 18 centimètres ; à la partie supérieure de l'ovoïde, 11 centimètres et demi, et au niveau du rein, 13 centimètres.

Ses dimensions antéro-postérieures sont de 7 centimètres.

Forme. Ovoïde irrégulier, présentant des dilatations secondaires irrégulières.

Parois. En ouvrant la tumeur par sa face antérieure, on constate que tandis que cette dernière est formée par une paroi épaisse de 7 centimètres et constituée soit par des couches de fibrine stratifiées, soit par les tissus voisins refoulés, en sorte qu'il est difficile de reconnaître ce qu'est devenue la paroi aortique, la face postérieure de l'anévrisme, au contraire, est plus mince, friable, distendue irrégulièrement, non recouverte de caillots organisés, c'est la paroi même de l'aorte. C'est à ce niveau que s'est produite la rupture; et quelque temps auparavant il y avait eu une rupture incomplète au même point, car on y trouve des caillots anciens infiltrés dans la paroi.

Au-dessus de l'anévrisme, la *paroi* aortique est semée de plaques athéromateuses, jusqu'à l'orifice cardiaque ; le diamètre de ce vaisseau est de 5 centimètres en partant du diaphragme jusqu'au tronc brachio-céphalique ; à partir de là, il se dilate considérablement, et la *crosse* présente un diamètre de 7 centimètres.

Les *valvules sigmoïdes* sont saines, de même que l'endocarde du ventricule gauche.

Le *cœur* est peu hypertrophié, et ne présente rien à noter.

Contenu. Masse de caillots considérable ; le poids de la tumeur, y compris le rein gauche, le cœur et l'aorte thoracique, est de 3,000 grammes.

Si nous examinons les autres viscères, nous trouvons, dans la *cavité thoracique* un épanchement séreux d'environ deux litres dans la *plèvre* gauche, à droite des adhérences pulmonaires totales. Les *poumons* présentent des lésions de bronchite chronique.

Dans la *cavité abdominale*, le *rein gauche* aplati, anémié, présente 13 centimètres de longueur sur 7 de largeur. Le *rein* droit pèse 170 grammes, il mesure 13 centimètres de longueur, 7 et demi de largeur, 3 et demi d'épaisseur ; il est fortement congestionné.

Le *foie* pèse 1,600 grammes, il présente l'aspect du foie muscade type.

La *rate* pèse 255 grammes et ne présente pas de particularités.

TABLE DES MATIÈRES

DU PREMIER VOLUME

MALADIES GÉNÉRALES

PHLÉBITE PUERPÉRALE SUPPURÉE

PURPURA HÉMORRHAGIQUE INFECTIEUX

DE QUELQUES DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC DU DÉBUT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

DE L'ARTÉRITE TYPHOÏDE

LA CACHEXIE PALUSTRE

GOUTTE SATURNINE

DU RHUMATISME SPINAL

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

DES PNEUMONIES ABORTIVES

PNEUMONIE TYPHOÏDE ET PNEUMOTYPHUS

SCLÉROSE PULMONAIRE ET DILATATION BRONCHIQUE

BRONCHECTASIE ET GANGRÈNE PULMONAIRE

CONTUSION DU POUMON ET TUBERCULOSE

PLEURÉSIE PURULENTE CONSÉCUTIVE A LA BRONCHOPNEUMONIE

PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE

EMBOLIE PULMONAIRE SEPTIQUE : PNEUMOTHORAX. PLEURÉSIE GANGRÉNEUSE GUÉRIE PAR UN EMPYÈME PRÉCOCE

DES ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS A L'EMPYÈME

DIAGNOSTIC DE LA QUANTITÉ DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

DE LA PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE TUBERCULEUSE

CANCER PRIMITIF DU LARYNX. — DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC AVEC LA PÉRICHONDRITE CHRONIQUE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

DE LA PÉRICARDITE AIGUE AVEC ÉPANCHEMENT

ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

